Dup.

Lane Medical Library

Über Embolien bei Frakturen.

Unter Mitberücksichtigung der kadaverösen Fettverschleppung nach Gasbildung im Leichnam.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 15. Dezember 1906

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Robert Hüttemann

approb. Arzt aus Straßburg i. E.

Assistenzarzt im 4. Unter-Elsässischen Infanterie-Regiment Nr. 143.

OPPONENTEN:

Herr cand. med. Gutzeit.

- Assistenzarzt Bendixsohn
- Max Langematz.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstraße 158.

[1906]

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **E. v. Bergmann.**

Meinen Eltern, Schwiegereltern
und meiner Braut

gewidmet.

Die ausgedehnten Untersuchungen Virchows über Embolien hatten schon in den Jahren zwischen 1850 und 1860 vielseitig Anregung gegeben, die Embolie und ihr Wesen weiterhin experimentell zu erforschen. Diese Versuche und auch die Beobachtungen, welche bei Sektionen von nun an der Embolie ihre Aufmerksamkeit in hohem Grade schenkten, brachten viel Neues. Cohn war einer der ersten, welche ihre Aufmerksamkeit auch darauf richteten, ob durch Fettaufnahme in die Blutbahn Embolie entstehen könne. Und die Fettembolie ist es ja hauptsächlich, welcher lange Jahre hindurch bei Frakturkranken das meiste Interesse entgegengebracht wurde. Die Fälle von Embolien infolge Thrombose an der Verletzungsstelle größerer Venen durch eine Fraktur galten im Vergleich zur Fettembolie bei Frakturkranken als ein weniger häufiges Ereignis. Da nun der Fettembolie ein so großes Interesse entgegengebracht wurde, will ich versuchen, in dem ersten Abschnitt meiner Arbeit darzutun, wie wenig Wert wir heute der praktischen Bedeutung der Fettembolie bei Frakturen noch zu schenken haben.

Eigentliche Embolie der Lungenkapillaren, durch reines, flüssiges Fett hervorgerufen, sah Zenker, 2 Jahre nachdem Cohns Werk über Gefäßkrankheiten erschienen war, 1862 zum ersten Mal beim Menschen. Es handelte sich zwar in diesem Falle nicht um eine Knochenfraktur, sondern um eine kolossale traumatische Zerreißung des Magens und der Leber. Bei der Sektion fielen in der Lunge besonders hyperämische Stellen auf; es fanden sich in ihnen partielle Anhäufungen der Kapillaren mit Fett, welches vermutlich aus dem zerrissenen Magen in die gegenüberstehenden klaffenden Venen geschleudert, vom Herzen aspiriert und durch dessen letzte Aktionen in die Lunge geführt war. — Bergmann, dessen Ab-

handlung über die Fettembolie im folgenden Jahre in Dorpat erschien, führt diesen von Zenker beobachteten Fall kurz an und kam auf Grund seiner Forschungen und Versuche, welche er hauptsächlich an Katzen und Pferden vornahm, denen er flüssiges Schweinefett in die Jugularis, Cephalica und Saphena injizierte, zu folgendem Schluß: „In den Fällen, wo größere Quantitäten Fett frei zirkulieren, muß die pathologische Untersuchung auf Fettembolie Rücksicht nehmen. Für sich allein wird eine vorübergehende Kapillarverstopfung keine eingreifende Veränderung setzen, wohl aber kann sie eine große Bedeutung gewinnen, wenn sie als Komplikation zu anderen krankhaften Zuständen tritt. Nicht die einzelne pathologische Tatsache an sich ist maßgebend, die Umstände, unter denen sie ihre Wirkung entfaltet, geben ihr ihren Wert.“ Da Bergmann es nach seiner Abhandlung für unwahrscheinlich hält, daß eine so große Quantität flüssigen Fettes, als er zur tödlichen Erkrankung seiner Versuchstiere gebraucht hatte, auch einmal in den Venenstrom eines lebenden Menschen gelangen könne, so nahm er es damals als wahrscheinlich an, daß die Lehre von der Fettembolie mehr dem Versuchstisch als dem Krankenbett angehöre. — Einige Jahre später veröffentlichte Wagner, der vorher die Hypothese aufgestellt hatte, daß die Entstehungsherde des Fettes ältere Abszesse seien, seine neueren Beobachtungen, wonach er die Ätiologie der Fettembolie unter anderen Beobachtungen zum Teil komplizierten, eiternden und jauchenden Frakturen, zum Teil schweren Verletzungen der Knochen oder Weichteile zuschreibt.

Im Jahre 1866 stellte Busch eine Reihe von Versuchen an, um den Weg, welchen das Fett nimmt, experimentell zu ergründen. Er stellte dabei folgendes fest: 1. Nach Zerstörung des Knochenmarks fand sich stets Fettembolie der kleineren Gefäße und Kapillaren der Lunge. 2. Die Fettaufnahme findet hauptsächlich durch die zerrissenen Gefäße des Knochens statt, z. T. auch durch die Lymphgefäße. 3. Die Aufnahme des Fettes ist eine außerordentlich rasche; schon nach einigen Minuten war Fettembolie der Lunge da. 4. Nur bei bedeutender Fettembolie entsteht kollaterale Hyperämie und Hämorrhagie. 5. Das Fett wirkt weder entzündungs-

erregend, noch gibt es zu metastatischen Abszessen Veranlassung. Hiermit tritt er der Ansicht Wagners' welcher die Fettembolie für die Ursache der Pyämie hält, scharf entgegen.

Cohnheim, welcher nicht leugnet, daß bei sehr reichlicher Fettembolie Infarkte entstehen können, vertritt die Ansicht, daß eine reine Kapillarfettembolie nicht allein imstande sei, Veränderungen im umgebenden Gewebe hervorzurufen.

Im Jahre 1873 liefert uns Egli durch seine Untersuchungen an dem pathologischen Institut zu Zürich einen weiteren Beitrag zur Ätiologie der Fettembolie, ohne aber wesentlich Neues zu bringen. — Gleichzeitig berichtet Lücke in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie über zwei Frakturkranke, welche an Fettembolie der Lungen zugrunde gingen. Der eine Patient hatte einen Unterschenkelbruch erlitten, der andere einen doppelten Diaphysenbruch der Oberschenkel. — In demselben Jahre veröffentlicht Bergmann in der Berliner klin. Wochenschrift einen Fall tödlicher Fettembolie der Lunge infolge einer Fraktur, bei welchem schon während des Lebens die Diagnose auf Fettembolie gestellt wurde. Die Sektion bestätigte die Diagnose; „der Patient war an ausgedehntem Lungenödem gestorben, welches auf eine kolossale Fettembolie der kleineren Arterien und insbesondere der Kapillaren der Lunge bezogen werden mußte. Auf dem Durchschnitt der Lungen fanden sich außerdem zahlreiche inselförmige dunkle Hyperämien auf gleichmäßig rotem Grunde und dazwischen zahlreiche stecknadelkopfgroße oder nur wenig größere wirkliche hämorrhagische Infarkte. Die Fettembolie mußte als alleinige Todesursache angesehen werden." — Somit war die 10 Jahre früher von Bergmann aufgestellte Ansicht, daß die Fettembolie keine weitere praktische Bedeutung hätte, durch seine eigenen und die Beobachtungen Lückes widerlegt.

Zwei Jahre später gibt Czerny in der Berliner klinischen Wochenschrift 2 Todesfälle infolge von Fettembolie nach Frakturen bekannt. Er geht auf die klinische Bedeutung der Fettembolie näher ein und widmet seine Aufmerksamkeit hauptsächlich den Krankheitssymptomen, welche den Verlauf der Fettembolie charakte-

risieren. Unter anderem betont Czerny: „Man wird besonders bei solchen Knochenverletzungen, bei welchen ohne sonstige Veranlassung in den ersten Tagen eine rapide Verschlimmerung des Befindens durch Zirkulationsstörungen in den Lungen und in zweiter Linie in den Kapillarbezirken des großen Kreislaufs eintritt, an die Fettembolie zu denken haben. Als ausreichende Todesursache wird man sie aber bloß dann ansprechen dürfen, wenn sie sich bei der Sektion so ausgedehnt oder in so wichtigen Organen (Gehirn, Herzfleisch) findet, daß dadurch bedeutende Funktionsstörungen hervorgerufen werden müssen."

Im Jahre 1879 in einem in der „Gesellschaft der Ärzte Zürichs" gehaltenen Vortrag über die Fettembolie sagt Dr. Egli-Sinclair: „Leicht ist das Verständnis der Genese der Fettembolie nach Knochenverletzungen: Das Blutextravasat drängt das Fett des Knochenmarks an der Frakturstelle in die Lumina der zerrissenen Gefäße, von wo es der Blutstrom in das rechte Herz und von da in den Lungenkreislauf bringt; wird die entsprechende Vene zentral unterbunden, so bleibt die Embolisierung aus." Daß letzteres natürlich meistens nicht sofort geschehen kann, erklären die Umstände leicht. Und daß der Fettembolie bei Frakturen infolgedessen sozusagen nie vorgebeugt werden kann, geht auch daraus hervor, daß schon wenige Minuten nach der Verletzung Fettembolie in den Lungen festgestellt werden kann, wie ja auch schon Busch experimentell festgestellt hat. — Die von Wagner behauptete Beziehung der Fettembolie zur Pyämie bezeichnet auch Egli-Sinclair als unrichtig. — In Eglis Vortrag hören wir weiter, daß auch Flournoy am pathologischen Institut in Straßburg unter seinen Untersuchungen 5 Fälle von Fettembolie infolge von Knochenbrüchen fand. Als nun Flournoy das Wesen der Fettembolie experimentell weiter erforschen wollte, fand er zufällig bei 8 Tieren, welche durch Schlag auf das Hinterhaupt getötet wurden, welches dabei jedesmal frakturiert wurde, Fettembolie, während seine Versuche, künstlich durch Injektionen Fettembolie zu erzeugen, ohne Erfolg waren. Daher hält Egli seine Annahme, daß die Fettembolie neben Quetschung fettreicher Teile und entzündlichen Ver-

änderungen des Knochenmarks auch gröbere Verletzung des Knochenmarks als Ursache habe, für richtig.

Über die Symptome der Fettembolie und ihre Folgezustände hören wir in den folgenden Jahren z. T. sehr widersprechende Ansichten. Nach Wieners experimentellen Untersuchungen ist bei reichlicher Fettembolie Lungenödem als Todesursache anzunehmen, wie es auch Bergmann angenommen hatte. Riedel beobachtete an der Göttinger Klinik 11 Todesfälle nach Knochenverletzungen und fand bei 9 Fällen reichlich flüssiges Fett in den Blutgefäßen. Seine Versuche an Kaninchen, welchen er Knochenverletzungen beibrachte, bestätigten die Annahme, daß hierbei Knochenmarksfett in die Blutbahn gelange, weiter, daß das meiste Fett durch die Venen aufgenommen werden müsse, um Fettembolie zu erzeugen, und schließlich, daß größere Fettmengen Lungenödem und zuweilen Tod erzeugten. Bei anderen Beobachtungen fand Riedel in 42 Proz. der Fälle Fett im Harn. — Bald darauf konnte Scriba im Jahre 1879 auf Grund seiner Beobachtungen eine Tabelle aufstellen, wonach bei 80 Proz. sämtlicher Knochenverletzungen und Operationen Fett im Harn nachgewiesen war. Nach seiner Beobachtung tritt das Fett im Harn in Etappen auf, am 2., 3., 4. Tage nach Einwirkung des Traumas die erste Etappe, am 10. bis 14. Tag die zweite, dann ab und zu noch eine 3. und 4. Etappe. Er nimmt an, daß die Fettausscheidung aus dem Blut in den Malpighischen Körperchen vor sich gehe, weil nach dem Ausschalten derselben aus dem Kreislauf die Niere nicht imstande sei, aus fetthaltigem Blute fetthaltigen Urin zu bereiten. Weiter heißt es in seiner Abhandlung: „Das in den venösen Kreislauf eingedrungene flüssige Fett bleibt zum größten Teil in den Lungenkapillaren und bildet hier Embolien. Ein kleinerer Teil geht hindurch, gelangt durch das linke Herz in den arteriellen Kreislauf, in welchem es zum Teil auch Embolien bildet, zum Teil aber durch die Nierenglomeruli ausgeschieden wird und im Urin auftritt. Nach einiger Zeit, beim Menschen 8—12 Tage nach dem Eintritt des Fettes in das Blut, lösen sich die Emboli, besonders in der Lunge, gelangen von neuem in den großen Kreislauf und machen hier den gleichen Umlauf wie das erste Mal, während die

Emboli im Körper nach ihrer Lösung wieder durch die Venen und das rechte Herz in die Lungen kommen. Dieser Turnus wiederholt sich mehrere Male. Auch in den kavernösen Räumen der Milz sammelt sich das Fett in größerer Menge an, um auch von hier aus wieder in den Kreislauf zu gelangen. Die Zellen der Milzpulpa nehmen kleine Fettmengen auf. Die größte Menge Fett wird demnach durch die Nieren wieder ausgeschieden und eine scheinbar nur verschwindend kleine Menge im Körper resorbiert. Ein Durchtritt durch die intakten Gefäßwände findet wahrscheinlich in keinem anderen Organ als in den Nieren statt. Es ist aber der Beweis dafür erst für die Lungen geliefert, und auch hier nicht mit aller Bestimmtheit.“ An anderer Stelle heißt es: „Der Tod nach reiner Fettembolie tritt nur infolge massenhafter Embolie des Gehirns und Rückenmarks ein, und zwar durch die hierdurch bedingte arterielle Anämie und die resultierenden Ernährungsstörungen.“ Dann sucht Scriba in einer Tabelle darzutun, wie verhältnismäßig häufig die Todesfälle infolge Fettembolie nach Frakturen seien. Er stellt darin die von Halm, Busch, Czerny, Lücke, Flournoy, Joessel, Bergmann, Wagner, Wille, Riedel, Heschel, Reyher, Schweninger, Boettcher und von ihm selbst beobachteten Todesfälle nach Fettembolie zusammen. Indessen ist bei manchen dieser Fälle die Fettembolie als alleinige Todesursache nicht nachgewiesen. Doch sind einige Fälle besonders interessant, da sie zu dem Wesen der Fettembolie wesentlich Neues beitragen. So hatte Halm Fettembolie der Lunge, der Nieren und des Gehirns, bei einem anderen Fall Fettembolie der Lungen, des Gehirns, des verlängerten Marks, der Pia, des Herzmuskels, der Nieren usw. beobachtet, bei anderen Fällen Gehirnblutung und Kontusion. Die Symptome, welche Scriba bei Fettembolie beobachtet hatte, sind folgende:

„1. Sicherer Nachweis von Fett im Harn.
2. Vorübergehende Anfälle von Dyspnoe.
3. Temperaturerniedrigung.
4. Zeitweiliges Auftreten leichter Hämoptoe ohne Fieber und meist ohne Dämpfung und Rasselgeräusche.
5. Unregelmäßige Herztätigkeit.

6. Kollaps mit hochgradiger Blässe der Haut und der Schleimhäute; anfangs flache Respiration, zuweilen von tiefen, seufzenden Inspirationen unterbrochen, später Stokessches Phänomen.

7. Krämpfe verschiedener Art und Lähmungen, welche nach den Versuchen zu schließen meist doppelseitig auftreten.

8. Verminderung der Reflexerregbarkeit."

Die von Scriba aufgestellten Hypothesen über die Fettembolie und deren Symptome werden von Thomann in der „Allgemeinen Wiener med. Zeitung" im allgemeinen bestätigt. Thomann berichtet darin über einen Fall von Fettembolie nach einer Fraktur, welcher aber einen glücklichen Ausgang hatte, trotzdem fast alle Symptome beobachtet waren, welche Scriba für das Bestehen einer schweren Fettembolie aufgestellt hatte. Dann erinnert er an einen in Boston von Dr. Cabot beobachteten Fall von reiner Fettembolie der Lunge mit tödlichem Ausgang. Bei der Sektion war das Gehirn nicht untersucht worden und als Todesursache Lungenödem genannt worden. Dieser Fall würde im Gegensatz zu Scribas Lehre eine Bestätigung der von Bergmann ausgesprochenen Ansicht sein. — Daß die Einwirkung des Fettes auf die Blutbahn eine mechanische, vielleicht auch noch eine chemische sei, hält Thomann für wahrscheinlich, betont aber, daß das in den Kreislauf gebrachte Fett auf die Herzaktion keinen Einfluß habe, und daß das Fett in großen Mengen in der Lunge zu Infarkten führen könne, niemals aber Entzündungserscheinungen hervorrufe. Thomann erinnert in seiner Mitteilung auch an einen anderen Zufall, welcher infolge Frakturation einzelner Knochen entstehen kann, an die Luftembolie. Er sagt: „Diese plötzlich auftretende Invasion von Fett aus den zerstörten Markräumen des gebrochenen und konturierten Knochens ist gleichzustellen in seiner Wirkung dem durch Verletzung einer großen Vene in die Blutbahn eindringenden Luftquantum, welches ebenso wie ersteres je nach seiner Menge entweder vom Organismus überwunden wird oder aber zur Ertötung desselben Anlaß geben kann." Luftembolien im Anschluß an Frakturen sind aber bis jetzt in der Literatur noch nicht bekannt geworden. Und wir können wohl mit größter

Wahrscheinlichkeit die Luftembolie aus den Komplikationen, welche bei Frakturen vorkommen, gänzlich ausscheiden.

Einen Fall tödlicher Fettembolie beschreibt 1886 Eickhoff in seiner Inaugural-Dissertation in Würzburg. Der bei einem Eisenbahnunfall verunglückte Patient hatte eine komplizierte Fraktur des rechten Unterschenkels und gleichzeitig eine einfache Fraktur des linken Oberschenkels erlitten und zeigte schon bald nach seiner Aufnahme in das Krankenhaus hochgradige Shokerscheinungen, welche bis zum Tode 5 Tage nach dem Unfall anhielten. In der letzten Nacht vor dem Tode war Lungenödem aufgetreten. Die Sektion ergab neben reichlicher Fettembolie der Lungen ausgedehnte Fettembolie des Gehirns. In den Marksubstanzen beider Hirnhemisphären waren zahlreiche punktförmige Blutungen über die ganze Marksubstanz und die grauen Teile ziemlich gleichmäßig verteilt, ebenso in der Marksubstanz des Kleinhirns und einige erbsengroße an der Grenze von Mark- und Rindensubstanz. Sowohl Marksubstanz des Großhirns wie des Kleinhirns war ödematös durchtränkt, ihre Schnittfläche klebrig. Die weitere mikroskopische Untersuchung ergab große Fetttropfen in und auch außerhalb der kleinen Gefäße der Lungen; auch in den feinsten Gefäßen der Hirnrinde und anstoßenden Marksubstanz ließ sich durch Osmiumsäurebehandlung freies Fett nachweisen. In der Umgebung dieser verstopften Gefäße waren entsprechend der Größe derselben kreisförmige Herde zu konstatieren, in welchen die nervösen Elemente, Ganglienzellen, Nervenfasern, zugrunde gegangen waren. Eickhoff betont, daß Knochenbrüche, und zwar vorwiegend solche mit Verletzung des fettreichen Knochenmarks, in den meisten Fällen die Ursache für Fettembolie abgeben, daß naturgemäß chirurgische Eingriffe wie Amputationen und Resektionen dieselben Folgeerscheinungen haben könnten wie traumatische Verletzungen; er bestätigt die Annahme, daß ein Durchtritt des Fettes in keinem anderen Organ als in der Niere stattfinde. Er glaubt, daß das Fett einen zerstörenden Einfluß auf die roten Blutkörperchen habe, welchem Umstande er die Braunfärbung von hyalinen Zylindern im Harn bei Fettembolie zuschreibt. Solche Zylinder hatte ja schon

Riedel beobachtet und auf der Naturforscherversammlung in Kassel beschrieben. Auch bestätigt Eickhoff die Annahme Scribas, die Fettembolie habe auf das Herz nur eine mechanische Wirkung insofern, als durch vermehrte Flüssigkeit ein gesteigerter Kraftaufwand erforderlich sei. Im Widerspruch steht diese Annahme zu der früher von Bergmann ausgesprochenen Ansicht, daß größere Fettmengen eine Herzparalyse verursachen könnten, indem sich das rechte Herz durch Verlegung so vieler Lungenkapillaren nach und nach mit abnorm großen Mengen fetthaltigen Blutes fülle, während das linke Herz nur sehr wenig sauerstoffreiches Blut durch die Lungenvenen erhalte; infolge dieser ungleichen Füllung häufe sich das regurgitierende Blut in den Koronarvenen, woraus durch mangelhafte Ernährung der Herzganglien eine Herzlähmung erfolge. — Daß die reine Fettembolie niemals entzündungserregend wirke, hält auch Eickhoff für sicher. Und schließlich erklärt er, das Lungenödem stehe nicht in kausalem Zusammenhang mit der Verstopfung vieler Lungenabschnitte durch Fett. Die Versuche von Liechtenheim, Cohnheim und Welch hätten den Beweis erbracht, daß die Lungenarterien infolge der großen Dehnbarkeit ihrer Wände die Zirkulationsstörungen in beträchtlichem Maße auszugleichen vermögen, und daß selbst nach Verschluß sehr zahlreicher Äste derselben niemals Lungenödem auftrete. Der Tod erfolge durch Atmungsinsuffizienz. Sicher sei es jedoch, daß die Fettembolie nur verhältnismäßig selten als alleinige Ursache den Tod beim Menschen herbeiführe.

Wahncau berichtet uns in demselben Jahre aus Halle über eine beiderseitige subkutane Fraktur der Tibia. Bei seinem Patienten trat der Tod 3 Tage nach der Verletzung ein. Der Sektionsbefund ergab Fettembolie der Lungen, des Herzens und der Nieren, daneben Lungenödem. Es mußte auch hier die Fettembolie als alleinige Todesursache angesehen werden.

Im Anschluß an die bis dahin mitgeteilten Fälle tödlicher Fettembolie nach Frakturen erklärt Bruns auf Grund seiner Beobachtungen: „Die Fettembolie ist zwar eine außerordentlich häufige, aber gewöhnlich bedeutungslose Folge der Knochenbrüche, die nur in den schwersten,

immerhin sehr seltenen Fällen zum Tode führt. Er betont, man müsse auch bei dem Nachweis reichlicher Fettembolie sehr vorsichtig sein, dieselbe als Todesursache zu erklären. — Bei der Therapie der Fettembolie hat man sich auf eine symptomatische Behandlung und namentlich auf Darreichung von Stimulantien zu beschränken, um die Energie der Herzaktion behufs Ausscheiduug des Fettes zu heben. Die von Czerny und Packorot in Vorschlag gebrachten intravenösen Injektionen von kohlensaurem Natron bezw. Schwefeläther können praktisch nicht verwertet werden.

König spricht sich in seinem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie über die Fettembolie im Anschluß an Frakturen folgendermaßen aus: „In der Regel überwindet der Organismus die Invasion des Fettes; Patient hat vielleicht etwas vermehrte Respirationsfrequenz, doch läßt sich diese auch durch erhöhte Temperatur erklären; in einzelnen außerordentlich seltenen Fällen tritt aber, sei es, daß die Menge des Fettes zu groß wird, sei es, daß der Organismus weniger widerstandsfähig ist, ganz plötzlich zuweilen Besinnungslosigkeit ein mit langsamer, schnarchender Respiration und langsamem Pulse. In anderen Fällen geht stärker und stärker werdende Dyspnoe voraus, in noch anderen Fällen treten Gehirnerscheinungen in den Vordergrund, Krämpfe und Lähmungen. Bei den vielfach möglichen Komplikationen, Shok, Blutverlust, Delirium tremens, ist ein einheitliches Bild der meist in den ersten 48 Stunden zum Tode führenden schweren Fettembolie weder zu erwarten noch zu zeichnen."

Um zu zeigen, daß man Fettembolie nach Frakturen als alleinige Todesursache viel zu häufig angenommen hatte, stellt nun Meeh 1891 eine Tabelle auf, in welcher er nach sorgfältigster Prüfung aller bis dahin bekannt gegebenen Fälle — es waren deren 111 im Laufe der Jahre beschrieben worden — nur höchstens 13 finden konnte, bei welchen reine Fettembolie als alleinige Todesursache gelten konnte. Und dieser Tabelle fügt er 2 eigene Beobachtungen aus der Brunsschen Klinik zu.

Barack beschreibt in seiner Dissertation im Jahre 1892 3 weitere Todesfälle infolge Fettembolie der Lungen im Anschluß an Knochenbrüche, welche in der Kgl.

Charité beobachtet worden sind. — Und 1894 spricht Ribbert am 2. Juni in der Versammlung des ärztlichen Zentralvereins in Zürich über das häufige Auftreten der Fettembollie nach Traumen, insbesondere nach Knochenbrüchen. Ribbert hält die Fettembolie als alleinige Todesursache aber für ein überaus seltenes Vorkommnis, obwohl fast bei jedem Frakturkranken in geringem Maße Fettembolie bestehe und in den meisten Fällen Fett im Urin nachzuweisen sei. Doch hat Ribbert durch zahlreiche Versuche dargetan, daß bloße Erschütterung der Knochen, wie er diese beispielsweise durch Beklopfen der Fibulae von Kaninchen hervorgebracht hat, sehr wohl als ätiologisches Moment für die Entstehung von Fettembolien angesehen werden müsse. Er legt dieser Knochenerschütterung viel größeren Wert bei als der Fraktur an sich. Da aber naturgemäß bei jeder Fraktur auch eine Erschütterung des betreffenden Knochens in höherem oder geringerem Maße zustande kommt, so kann auch je nach dem Grade derselben eine schwerere oder leichtere Fettembolie die Folge sein. Aber der Knochenerschütterung muß entschieden der größere Wert beigelegt werden, wenn wir nach der Ursache einer Fettembolie suchen. „Die beim Menschen sehr oft bestehenden Komplikationen durch bereits vorhandene Erkrankungen, z. B. des Herzens, durch Einwirkung des Shoks, durch stärkere Blutungen und oft auch durch gleichzeitige Infektion, werden noch häufig weniger beachtet und infolgedessen der Fettembolie eine allzugroße Bedeutung zugeschrieben, woraus sich die in früheren Tabellen so zahlreich verzeichneten Todesfälle nach Frakturen infolge Fettembolie als alleinige Todesursache zum großen Teil als haltlos erweisen. Natürlich wird man unter solchen Umständen, wo es sich nicht mehr um reine Fettembolie handelt, sondern wo die Fettembolie neben oft bestehenden Komplikationen einhergeht, ihr eine größere Bedeutung beilegen müssen, als man es im allgemeinen zu tun geneigt ist. Nach Payr soll unter diesen Komplikationen die Persistenz der Thymusdrüsen eine besonders wichtige und interessante Rolle spielen.

In demselben Jahre veröffentlicht Finotti einen sehr interessanten Todesfall, verursacht durch Fettembolie der Lungen nach Kompressionsfrakturen der unteren

Extremität. Bei seinem Patienten trat der Tod schon 28 Stunden nach der Verletzung ein. Und die Sektion ergab eine über die ganze Lunge ausgedehnte Fettembolie, welche als ausreichende Todesursache angesehen wurde.

Einen weiteren derartigen Todesfall beschreibt Pomatti. Patient starb 3 Tage nach der Verletzung im Koma. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Fettembolie des Gehirns mit zahllosen ekchymotischen Blutungen, ausgedehnte Thrombose von Gehirngefäßen, die teils durch die Hämorrhagien zogen, teils außerhalb derselben lagen. Pomatti hält es für sehr wohl möglich, daß diese Thrombose unter dem Einfluß der Fettembolie bestand. Jedoch entbehrt diese interessante Beobachtung der Bestätigung durch andere Beobachtungen.

De Groubé beobachtete einen Fall von Fettembolie mit letalem Ausgang im Anschluß an zahlreiche Knochenverletzungen, welche der betreffende Patient sich bei einem Eisenbahnunfall zugezogen hatte. Der Kranke erholte sich rasch und gut, als plötzlich am 13. Tage nach der Verletzung der Tod unter heftiger Atemnot eintrat. Die Autopsie ergab Fettembolie der Lungen.

Wenn im Verlaufe der nächsten Jahre auch noch einzelne Todesfälle infolge Fettembolie nach Frakturen bekannt gegeben werden — es sind z. B. 1900 von Hämig noch 5 solcher Fälle beschrieben worden — so verdient doch die Arbeit von Jentsch Beachtung, der hierin nachweist, daß die Fettembolie in noch weniger als 1 Proz. aller Frakturen, nach seiner Berechnung sogar nur in 0,65 Proz., als alleinige Todesursache auftritt. Dieser Prozentsatz ist so gering, daß man die Fettembolie nach Frakturen als alleinige Todesursache nur in den allerseltensten Fällen annehmen darf. Und daß dieser Prozentsatz aller Wahrscheinlichkeit nach noch zu hoch gegriffen ist, glaube ich aus den Beobachtungen schließen zu dürfen, welche Westenhoeffer in 2 Fällen über „kadaveröse Fettembolie der Lungenkapillaren“ gemacht hat, ohne daß ein Trauma während des Lebens dafür hätte verantwortlich gemacht werden können, welches für die Fettembolie der Lungen bezw. die Verschleppung des Fettes in den Gefäßen irgend einen Anhaltspunkt ergeben konnte. — Zum Zustandekommen der kadaverösen Fettembolie der Lungen hatte Westenhoeffer nach seiner

ersten Beobachtung 4 Faktoren angenommen, und zwar 1. den Fränkelschen Gasbazillus, 2. seine Ansiedelung im Körper während der Agone, 3. die Anwesenheit von rotem Knochenmark und 4. die Anwesenheit des Welch-Fränkelschen Gasbazillus im roten Knochenmark. Aus seiner 2. Beobachtung aber schloß Westenhoeffer, daß die Faktoren 2, 3 und 4 nicht absolut notwendig seien, eine kadaveröse Fettembolie zu verursachen, sondern nur der Faktor 1, der Gasbazillus. Die Sektionsprotokolle dieser beiden Fälle genau wiederzugeben, würde zu weit führen. Das Wichtigste daraus sei im folgenden kurz erwähnt:

1. Fall: Obduktionsbefund 11 Stunden nach dem Tode einer an Sepsis nach Abort gestorbenen Frau:

In den Axillar- und Femoralvenen finden sich auf der Intima zerstreut zahlreiche feinkörnige, gelbe und weiße, lose sitzende Auflagerungen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fettsäurekristalle erweisen. Dazwischen vereinzelte Fetttröpfchen, in der rechten V. fem. ein weißgelblicher Haufen von fünfpfennigstückgroßer Ausdehnung und 2 mm großer Erhebung, fast ausschließlich aus Fettsäurekristallen, mit nur wenig flüssigem Fett untermischt, bestehend. Das Knochenmark beider Oberschenkel in den oberen drei Vierteln bräunlich-grünlich mißfarben und stark zerklüftet, von Löchern durchsetzt und schmierig, während es an den hellen gelben Abschnitten von fester, gleichmäßiger Konsistenz ist. Das ganze Gehirn schwimmt nach Herausnahme im Wasser, knistert bei Druck unter den Fingern und ist von unendlich vielen hirsekorn- bis erbsengroßen Löchern durchsetzt. Auf dem Endokard des rechten Ventrikels sieht man zahlreiche feine Fetttröpfchen und zahlreiche gelblichweiße Körnchen und Bröckel, die sich unter dem Mikroskop als Fettsäurekristalle darstellen. Das Endokard ist durch zahlreiche feine Gasblasen von der Muskulatur abgehoben und stark blutig imbibiert. Im Interstitium beider Lungen sieht man Gasblasen. Mikroskopisch sieht man in zahlreichen kleineren Arterien und Kapillaren der Lunge sehr reichliches Fett in der charakteristischen wurstförmigen und verzweigten Anordnung, welches sich, mit 1%iger Osmiumsäure behandelt, schwarz

färbt. Die Ursache dieser Fettembolie der Lungen lag in der agonalen Ansiedelung des Welch-Fränkelschen Gasbazillus, des Bac. phlegmones emphysematosae, im roten Knochenmark der Oberschenkel und vermutlich auch der Oberarmknochen. Durch die nach dem Tode entstandene erhebliche Gasentwicklung wurde das Fett des Knochenmarks in großen Mengen in die Gefäße, in das rechte Herz und schließlich in die Lungen getrieben, wo es in kleineren Arterien und Kapillaren in der charakteristischen Form der mehr oder weniger verzweigten Fettwürstchen liegen blieb. Als Eintrittsstelle für den Gasbazillus muß hier der puerperale Uterus angesehen werden, als Beginn für die Verbreitung desselben in der Blutbahn aber die $^1/_2$stündig dauernde Agone, da es schon so kurz nach dem Tode zu solcher Gasentwicklung gekommen war, daß 11 Stunden nach demselben die Fettembolie der Lungen festgestellt werden konnte.

Etwas anders lagen die Verhältnisse bei dem *zweiten Fall*: Bei der Sektion eines Mannes, die W. im Sommer 1902 in Pankow machte, fand er etwa 72 Stunden nach dem Tode bei ungemein starkem kadaverösen Emphysem der Haut und der Muskulatur, weniger der inneren Organe, in den sorgfältig präparierten und dann aufgeschnittenen Venen der oberen und unteren Extremitäten reichlich flüssiges Fett. Die genaue mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab hinsichtlich der Fettembolie ein negatives Resultat; auch konnte im rechten Herzen kein Fett gefunden werden. Der Mann war durch Verblutung infolge Platzens eines großen Bauchaortenaneurysmas gestorben, eine sept. Infektion bestand nicht. Aus diesem Befund zieht Westenhoeffer den Schluß, daß es nicht notwendig ist zu einer kadaverösen Fettverschleppung bezw. einer Fettembolie, daß das Fett aus dem Knochenmark der Röhrenknochen komme; in diesem Fall stammte es zweifellos aus dem subkutanen und intermuskulären Fettgewebe. Da sich hier erst nach so langer Zeit eine reichliche Gasentwicklung bemerkbar machte, so muß man annehmen, daß der Gasbazillus erst nach dem Tode, vielleicht vom Darm aus, in die einzelnen Körpergewebe gelangte. Westenhoeffer nimmt an, wenn er hier

die Sektion noch einige Stunden später gemacht hätte, daß er dann sicherlich auch Fettembolie der Lungen hätte konstatieren können. — Ich hatte nun während des heißen Sommers 1904 durch Zufall Gelegenheit, Westenhoeffers Beobachtungen durch 2 zufällig gemachte Beobachtungen bestätigen zu können. Zwar konnte ich die Sektion der beiden Leichen, die dem Operationskursus vorbehalten waren, nicht vornehmen; wohl aber konnte ich nach beendigtem Kursus einzelne Teile der Lungen beider Leichen der mikroskopischen Untersuchung zugänglich machen. Bei beiden Leichen ist mir die Todesursache unbekannt geblieben; doch konnte nach äußerer Besichtigung ein Trauma mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden. Da sich bei der einen männlichen Leiche — der Mann mochte etwa 50 Jahre alt gewesen sein — ein ungemein stark ausgeprägtes kadaveröses Hautemphysem geltend machte, so machte ich nach beendigtem Kurs einzelne Teile der Lunge meiner Untersuchung dadurch zugänglich, daß ich von den Stellen aus, bei welchen Rippenresektionen vorgenommen waren, die Pleurahöhle öffnete und einzelne kleine Stückchen der Lunge herausschnitt, wovon ich gleich darauf frische Doppelmesserschnitte anfertigte und dieselben in Wasser und verdünnter Kalilauge untersuchte. Es war auffallend, wie fast alle kleinen Gefäße vollkommen mit Fett verstopft waren. Bei dem anderen Fall, einer etwa 50jährigen weiblichen Leiche, war das kadaveröse Hautemphysem nicht so sehr ausgeprägt wie bei dem ersten Falle; jedoch war auch hier eine große Anzahl kleiner Gefäße der Lunge vollkommen mit Fett verlegt. Ich bin überzeugt, daß sich auch in den größeren Gefäßen der Lunge reichliches Fett hätte finden können, wenn ich hätte das Organ sezieren können. Beide Leichen hatten schon einige Tage gelegen. Und die damals herrschende Hitze hatte sicherlich die Gasentwicklung, welche die Fettembolie der Lungen als Folge hatte, sehr begünstigt. Bei der männlichen Leiche war das kadaveröse Hautemphysem sogar so stark ausgebildet, daß man aus einiger Entfernung beständiges Knistern vernehmen konnte. — Westenhoeffer war nach seinen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen gekommen: „Eine kadaveröse Fettverschleppung kann

frühzeitig eintreten, und zwar immer nach Beginn des kadaverösen Hautemphysems; je früher dieses eintritt, und je hochgradiger es ist, um so früher und stärker kann die Fettverschleppung sein. Die in Gefäßen oder Geweben freiliegenden Fetttropfen, welche auch in Form von Fettsäurenadeln vorhanden sein können, stammen entweder aus dem Fettgewebe des Körpers, dem Knochenmark oder fetthaltigen Organen, und zwar aus Teilen, in welchen durch das kadaveröse Emphysem eine Zerreißung oder Zertrümmerung von fetthaltigen Teilen hat stattfinden können. Es ist daher die Fettverschleppung eine Teilerscheinung der Fäulnis. Genau so, wie die kadaveröse Gasbildung das Eintreten der kolliquativen Fäulnis durch die Erleichterung der Diffusion der Flüssigkeiten im Körper begünstigt, genau so begünstigt sie nach Zertrümmerung des Fettgewebes die Verbreitung der Fetttropfen in den Kanälen und Geweben des Körpers. — Ich glaube annehmen zu dürfen, daß meine Beobachtungen die Richtigkeit obiger Schlüsse bestätigen.

Welche Folgerungen kann ich nun hieraus für die Theorie der tödlich verlaufenden Fettembolie nach Knochenbrüchen ziehen?

1. Es ist bei den Sektionen solcher Leichen, bei welchen man als alleinige Todesursache Fettembolie der Lungen nach voraufgegangenen Knochenbrüchen anzunehmen geneigt ist, unter allen Umständen zu beachten, ob eine Gasentwicklung in der Leiche schon stattgefunden hat, und inwieweit dieselbe vorgeschritten ist.

2. Es ist darauf Rücksicht zu nehmen, ob der Tod plötzlich eintrat, oder ein längerer Todeskampf voraufgegangen ist.

Bei allen denjenigen Fällen, in welchen der Tod plötzlich eingetreten ist, wird man mit größerer Wahrscheinlichkeit bei Ausschluß anderer gewichtiger Komplikationen die Fettembolie als alleinige Todesursache erklären können, wenn sie sehr reichlich vorgefunden wird. Doch wird man dann mit der Diagnose vorsichtig sein müssen, wenn eine längere Agone vorausgegangen ist, die die Ansiedelung der Gasbazillen begünstigt. Wird bei der Sektion neben reichlicher Fettembolie die Anwesenheit von kadaverösem Emphysem gefunden, so wird

die Fettembolie als Todesursache in Zweifel gestellt werden müssen.

Wenn man alle diese Momente in Berücksichtigung zieht, so wird man doch an die Möglichkeit zu denken haben, daß bei den in der Literatur angeführten Fällen tödlich verlaufender Fettembolie nach Frakturen immerhin noch einige sind, bei welchen wegen etwaiger Vernachlässigung der oben genannten Momente die Fettembolie nicht mehr als alleinige Todesursache gelten kann. — Hat die Fettembolie als lebensgefährliche Komplikation bei Frakturen in den letzten Jahrzehnten schon viel an Bedeutung verloren, so wird sie jetzt als solche überhaupt kaum noch in Frage kommen. — Ich will hier nur noch bemerken, daß nach genauer Prüfung der Krankengeschichten und Sektionsprotokolle der seit 1893 in der Bergmannschen Klinik behandelten Frakturkranken — und deren sind in diesen Jahren viele Hunderte behandelt worden — keine schwere Fettembolie vorgekommen ist oder gar eine Fettembolie, die den Tod verursacht hätte. Es ist damit aber keineswegs mit Sicherheit auszuschließen, daß tatsächlich in diesen Jahren auf der Klinik Todesfälle an Fettembolie vorgekommen sein können. Es ist dies mit Sicherheit deshalb nicht zu sagen, weil die Staatsanwaltschaft alle diejenigen Leichen, bei welchen nach Unfällen, so auch bei Knochenbrüchen, plötzlicher Tod eintritt, für die gerichtliche Sektion mit Beschlag belegt. So gehen die Sektionsbefunde leider für die Klinik verloren. Aber tatsächlich ist in diesen ganzen 12 Jahren in der Klinik kein Fall vorgekommen, bei welchem nach voraufgegangener Fraktur die klinische Diagnose auf Fettembolie hätte gestellt werden können.

Wenn ich nun noch Lexers Ansicht anführe, welcher Ribberts Lehre über die Ätiologie der Fettembolie nicht nur bestätigt, sondern sogar sagt, nur die Knochenerschütterung, nicht aber der Bruch könne für die Fettembolie verantwortlich gemacht werden, so ist hiermit zwar nicht gesagt, daß im Anschluß an eine Fraktur eine tödliche Fettembolie nicht eintreten könne, sondern nur, daß eine solche tödlich verlaufende Fettembolie nicht die direkte Folge des Knochenbruches selbst, sondern der denselben notwendig begleitenden

Umstände, nämlich einer hochgradigen Erschütterung des erkrankten Knochens, ist. Lexer verwirft die Ansicht vollkommen, welche viele Autoren aufgestellt haben, daß ein großer Teil des in die Blutbahn aufgenommenen Fettes aus dem Panniculus adiposus stamme; das Fett stammt nur aus dem Knochenmark selbst. Nach und nach könnten aus demselben so große Mengen in die Blutbahn gelangen, da es immer wieder regeneriert wird, so daß es tatsächlich den Anschein erwecken könnte, als ob so große Fettmengen nicht allein dem Knochenmarke entstammen könnten. Als Beweis hierfür sieht er die Versuche Ribberts an; so viel über die Fettembolie.

Und somit wende ich mich einer anderen Form der Embolie zu, welche in früheren Jahren bei Frakturkranken weniger in Betracht gezogen wurde, der wir aber heute eine weit größere Bedeutung zulegen müssen, wie die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt haben; es ist dies die Embolie der Pulmonalarterie nach Thrombose solcher Venenstämme, welche bei Frakturen häufig mitverletzt oder auch nur komprimiert werden.

Schon Bruns schreibt 1886 eine weit größere, bis dahin nicht völlig anerkannte Bedeutung der Venenthrombose und Embolie als Folge von Gefäßverletzung bei Knochenbrüchen zu. Er schreibt: „Es findet sich bei der Mehrzahl der Frakturen in der Umgebung der Bruchstelle eine Venenthrombose in beschränkter Ausdehnung, und ohne merkliche Erscheinungen hervorzurufen. Aber auch ausgedehnte Thrombose ist nicht selten.“ So hat Bruns eine Reihe von Fällen mit ausgedehnter Thrombose nach Frakturen beobachtet, die teils bei der klinischen Untersuchung, teils bei der Sektion diagnostiziert wurden. Hiernach scheinen die Brüche der unteren Extremität, speziell des Unterschenkels, und auch das vorgerücktere Lebensalter eine Prädisposition für die Thrombose abzugeben. Am Unterschenkel ist eine größere Anzahl von Venenstämmen in unmittelbarer Nähe des Knochens; und bei älteren Leuten müssen die oft vorhandenen Zirkulationsstörungen, die sich häufig gerade am Unterschenkel durch variköse Erweiterungen, atheromatöse Herde u. s. w. in den Venen bemerkbar machen, ein günstiges Moment für die Thrombus-

bildung geben. — Die unmittelbare Ursache für die Thrombusbildung ist gewöhnlich in der Verletzung oder Kompression der Venen in der Nachbarschaft der Bruchstelle zu suchen. Auch können hier und da dislozierte Bruchenden und Splitter die Venen komprimieren oder auch ein umschnürender Verband (von Kulenkampf ist ein solcher Fall mitgeteilt), was dann natürlich auch die Thrombusbildung begünstigt. Es sind ausschließlich die tiefen Venen, wie Vv. tibial. ant. u. post. u. Vv. peron. einzeln oder insgesamt mit Thrombusmassen gefüllt. Gewöhnlich setzen sich die Thromben ununterbrochen oder mit Unterbrechungen in die großen Venenstämme fort, in die V. poplitea, V. femoralis, V. iliaca externa und communis, ja sogar bis in die V. cava.“ Als klinisches Symptom für eine ausgedehnte Venenthrombose kommt hauptsächlich ein während der Frakturbildung und vor der Entfernung des Verbandes auftretendes Ödem in Betracht, welches meist in der 2.—4. Woche nach der Verletzung in den von Bruns beobachteten Fällen auftrat. Lane beobachtete bei subkutaner Vorderarmfraktur mit Kontusion bei bis dahin ungestörtem Heilungsprozeß im Beginn der 4 Woche starkes Ödem der ganzen Extremität, das wieder verschwand, in der 8. Woche sich stärker wiederholte und bis über Schulter, Brust und Hals hinwegragte, dann wieder verschwand. Dies wiederholte sich noch mehrere Male. Da in der V. iugularis int. ein derber fortlaufender Strang gefühlt werden konnte, wurde die Diagnose auf Thrombose der V. brachialis, subclavia, innominata und iugularis interna gestellt. Die Patientin befand sich auf dem Wege der Heilung.

Der von Lane beschriebene Fall mit so kolossal ausgedehnter Thrombose im Anschluß an eine Vorderarmfraktur gehört sicherlich zu den seltensten Erscheinungen, zumal die betreffende Patientin trotz der für sie so ungünstigen Lokalisation der Thrombusmassen anscheinend geheilt worden ist. Daß die Lokalisation von Thrombusmassen in der Brust- und Halsgegend eine sehr ungünstige Prognose stellen läßt, wird erklärlich, weil durch In- und Exspirationsbewegungen, durch leichte Hustenstöße, durch Nießen und schließlich vielleicht auch durch ganz unangestrengte Kopfbewegungen die Möglichkeit

für eine Embolie offenbar eine weit größere ist wie bei Thrombose der Venen der unteren Extremität. Ist die Diagnose einer Thrombose, z. B. der V. femoralis, sicher gestellt, so ist es doch für den Patienten ein viel leichteres, die betroffene Extremität in völliger Ruhelage zu halten als den Hals und Kopf, wenn eine Erkrankung, z. B. der Iugularis, vorliegt. Der Patient wird hierbei stets in der Gefahr schweben, daß durch die leiseste Kopfbewegung eine Embolie hervorgerufen werden könne. Und daß derartige Bewegungen bei einer solchen Thrombose direkt lebensgefährlich sein müssen, wird wohl kaum einem Zweifel unterliegen, wenn wir nur an die Fälle denken, bei welchen trotz vorsichtigst vorgenommenen Verbandwechsels, z. B. an der unteren Extremität, dennoch Thrombusstücke gelöst wurden, welche zur Lungenarterienembolie und zum sofortigen Tode führten. Dieses bestätigt der schon oben kurz erwähnte von König beobachtete Fall, welchen ich hier kurz wiedergebe. „Am 18. Tag nach einer subkutanen Fraktur des Unterschenkels wurde der kräftige, 30jährige Patient zwecks Erneuerung des Verbandes auf den Operationstisch gelegt. Das kranke Bein, was besonders zu betonen ist, war gar nicht mehr geschwollen. Patient bekam plötzlich Krämpfe, Opisthotonus, weite Pupillen, als das Bein gerade aus dem alten Verbande herausgenommen und in richtiger Stellung ohne weitere Repositionsmanöver gehalten wurde; der Tod erfolgte in wenigen Sekunden. In der V. tib. ant. war nur mit Mühe die Stelle wiederzufinden, wo die Thrombose gesessen hatte, wohl aber fand man einen derben, in der Art. pulmon. steckenden Pfropf, der eines 30jährigen kräftigen Mannes Tod verursacht hatte.“ Gleichzeitig berichtet König: „Noch ganz kürzlich ist dagegen ein Fall mitgeteilt, in dem nach Fibulafraktur bei ruhiger Bettlage tödliche Embolie eintrat.“ Auch Bruns beobachtete mehrmals nach der Abnahme oder dem Wechsel des Verbandes, nach dem Aufrichten im Bette, bei der Benützung der Bettschüssel, schließlich nach längeren Gehversuchen oder nach stärkeren passiven Bewegungen mit dem gebrochenen Gliede behufs diagnostischer Untersuchung das plötzlich unerwartete Auftreten der für die Embolie so charakteristischen Symptome. Schon Burrow hatte Ende der

50er Jahre die Hypothese aufgestellt, daß im Anschluß an gelungene, größere Operationen wie Extremitätenamputationen einige Zeit später nach Verbandwechsel oder nur geringer Bewegung plötzlich erfolgender Tod die Folge von Embolie sei. Daß im Anschluß an Frakturen mit Gefäßzerreißungen dieselben Folgezustände eintreten können, erhellt aus den von König, Bruns und anderen Autoren gemachten Beobachtungen. Bruns nun hat 35 Fälle von Embolie nach Venenthrombose im Gefolge von Frakturen zusammengestellt, wovon 30 tödlich endigten und 5 geheilt waren. 24 dieser Fälle betrafen Frakturen des Unterschenkels, 7 des Oberschenkels, 1 der Kniescheibe und 3 des Oberarms. Die Brüche sind fast ohne Ausnahme subkutane und betreffen meist Personen im Alter von 40—60 Jahren. Der Zeitpunkt des Eintrittes der Embolie schwankte zwischen dem 4.—72. Tag nach der Verletzung. Bruns unterscheidet bei der Schilderung des Krankheitsbildes dreierlei Fälle:

1. Die Fälle mit raschem tödlichen Ausgang sind bei weitem die häufigsten.

Symptome: Plötzliche tiefe Seufzer, Aufschrei oder Ruf: Ich ersticke! hochgradige plötzliche Dyspnoe, Opisthotonus, schwere Angst, Exitus.

2. Führt die Embolie nicht zu raschem Tode, so kann sie doch durch schwere Folgeerscheinungen in kürzerer oder längerer Zeit den Tod herbeiführen. Dann ist als häufigste Todesursache der embolische Lungeninfarkt anzusehen. Einen solchen Fall hat Virchow beobachtet, bei welchem der Tod 6 Wochen nach einem intrakapsulären Schenkelhalsbruch infolge gangränöser Lungeninfarkte eintrat.

3. Die Embolie der Arteria pulmonalis kann in Heilung übergehen. Entweder machen solche Embolien, weil sie nur kleine Zweige betreffen, nur unbestimmte Erscheinungen wie vorübergehende Atemnot, oder wenn ein größerer Ast der Art. pulm. verlegt ist, treten auch schwere vorübergehende Anfälle von Dyspnoe oder Synkope ein. Die darauf folgende Infiltration des den verstopften Ast umgebenden Lungengewebes macht sich durch blutige Sputa oder bei der Untersuchung durch Rasselgeräusche bemerkbar. Tritt an der Stelle der

Thrombose Ödem auf, so ist die Diagnose um so sicherer. — Solche Fälle sind in der Literatur nur wenig beschrieben, da eben sehr häufig die Erscheinungen so vorübergehender Natur sind, daß sie für die Sicherstellung der Diagnose nicht genügen. Bruns teilt uns drei solche Fälle mit, die von Azam, Honell und Tillaux beobachtet worden sind. — Was nun das Ödem betrifft, welches wir in solchen Fällen häufig finden, darüber äußert sich Bruns wie folgt: „Es muß unterschieden werden zwischen dem gewöhnlichen Ödem, welches sich erst einstellt, wenn man beginnt, das Glied wieder zu gebrauchen, und dem seltener auftretenden härteren, weniger eindrückbaren und hartnäckigeren Ödem, das wir zuweilen bei Abnahme des Verbandes schon vorfinden. Dieses letztere ist häufiger an der unteren Extremität und bei Erwachsenen, als an der oberen Extremität und bei jungen Individuen. Die Ursache eines solchen Ödems ist in einer Thrombose, namentlich der tiefen Venen, die entweder infolge Verletzung durch die frakturierende Gewalt oder auch dislozierter Bruchenden und Knochensplitter, vielleicht auch zuweilen infolge Kompression durch Blutextravasate oder zu feste Verbände entstanden sind, zu suchen. Daß bereits bestehende Zirkulationsstörungen wie variköse Erweiterungen, atheromatöse Degeneration der Arterien und Herzdegeneration die Thrombusbildung wesentlich begünstigen, müssen wir deshalb annehmen, weil wir das Vorkommen der nicht entzündlichen Thrombose im vorgerückten Alter weit häufiger beobachten als bei jugendlichen Individuen."

König bezeichnet als sehr schweres Ereignis die Embolie der Pulmonalarterie nach Thrombose der großen Venen an der Frakturstelle. Sie kommt ausschließlich in den tiefen Venen vor, V. tibialis ant. und post, V. peron. und poplit., V. femor. und iliaca, während die oberflächlichen frei bleiben. Nach Durodée sind Thrombosen sogar stets vorhanden, doch kommt es sehr selten zur Embolie (1 : 300); nach Durodée tritt die Embolie öfter bei Frauen als bei Männern auf, öfter bei Frakturen des Unterschenkels als des Oberschenkels. Körperbewegung, Massage der Extremitäten begünstigen das Eintreten derselben, besonders bei Verbandwechsel.

Virchow findet die Bedingungen, welche für den Eintritt der verschiedenen Folgen der Lungenarterienembolie maßgebend sind, in der Größe des verstopften Gefäßes, in dem Grade der Vollständigkeit der Verstopfung, wobei zu bedenken ist, daß ein ursprünglich nicht vollständig verstopfender Embolus durch sekundäre Anlagerung zu einem vollständig verstopfenden werden kann. Ferner soll nie vergessen werden, daß die Lunge außer von der Lungenarterie, ihrem funktionellen Gefäße, noch Blut aus der Bronchialarterie, ihrem nutritiven Gefäße, bezieht. Wie Küttner nachwies, kann auch von den Arteriae tracheo-oesophageae, pericardiacophrenicae, pleuro-mediastinales Blut in die Lungenkapillaren übertreten. Hieraus folgt die Möglichkeit, daß größere Gebiete der Lungenarterien verstopft sein können, ohne daß das Lungengewebe in seiner Ernährung notwendig darunter leiden muß. Auch den zeitlichen Verhältnissen muß Rechnung getragen werden. Die Folgen der Verstopfung eines Teiles des Lungenarteriennetzes sind auch abhängig von der mehr oder weniger großen Schnelligkeit, womit dies geschieht. Je plötzlicher die Verstopfung, um so gefährlicher ist sie für die Funktion des Organs, je langsamer, um so günstiger, da für einen Ausgleich durch Blutzufluß von anderen Arterien aus somit Zeit gegeben ist. — Sehr wichtig für die Folgen der Verstopfung ist ferner die vor dem Eintritt der Embolie vorhandene Blutfülle des Lungenkreislaufs.

Embolie des Hauptstammes der Lungenarterien führt mit Sicherheit zum Tode. Die eigentliche Todesursache fand Virchow in Herzlähmung. Der Eintritt des Todes erfolgt nach wenigen Minuten schon in einzelnen Fällen — „fulminierende Embolie Virchows“, „mort subite“ der Franzosen — in anderen Fällen im Verlaufe weniger Stunden — „mort rapide“ der Franzosen. Daneben finden sich Fälle, in denen längere Zeit, bis zu 12 Tagen, verstrich, ehe der Tod das qualvolle Leiden endete.

So beobachtete auch Landgraf einen Fall, bei welchem nach Eintritt der schwersten Symptome noch 3 Tage bis zum Exitus vergingen. Demnach müsse der Verschluß der Arteria pulmonalis ein nahezu voll-

ständiger gewesen sein; nur der Umstand, daß dieser Verschluß nicht ganz vollständig war, ermöglichte die Fortdauer des Lebens.

Bei Berücksichtigung der klinischen Symptome weist Landgraf 1. namentlich auf das hohe systolische, pfeifende Geräusch hin, welches als diagnostisches Zeichen der Lungenarterienembolie von Litten besonders gewürdigt ist; 2. auf ein Sinken des Blutdrucks. Die geringe Füllung des Arteriensystems zeigt sich dem Blick durch Blässe, mangelnden Turgor der Haut, verrät sich in der Kleinheit und Unterdrückbarkeit des Pulses; 3. auf die Atemnot, welche sich in Erhöhung der Atemfrequenz zeigt und sich dadurch wesentlich von der Form der Atemnot, wie sie auftritt bei Verschluß größerer Zweige der Luftwege, unterscheidet. — Wo diese 3 Symptome zusammentreffen bei einem Individuum, welches mit sicheren Zeichen der Thrombose behaftet ist, ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß es sich um einen embolischen Akt handle.

Über die Beziehungen der Embolie zur Körpertemperatur herrschen ganz entgegengesetzte Anschauungen. Von Cohn, Scriba und anderen ist als eines der wichtigsten Symptome der Abfall der Temperatur geschildert worden, während Bergmann, Jürgensen und viele andere gerade das Gegenteil, einen Temperaturaufstieg, beobachteten. — Die später angeführten Krankengeschichten zeigen, daß bei keinem einzigen Falle Abfall der Temperatur zu verzeichnen war.

Ich glaube hieraus sowie aus manchen anderen Beobachtungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß Temperaturaufstieg eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Lungenarterienembolie ist.

Eine Folgeerscheinung der Lungenarterienembolie ist die Infarktbildung. Durch kapilläre Embolie, besonders durch wiederholte Embolien — hierbei ist hauptsächlich an die Fettembolien zu denken, welche Scriba als periodisch auftretend häufig beobachten konnte — aber auch durch einfache Embolie kann Infarktbildung bedingt sein. Die Blutüberfüllung bezw. Infarktbildung bei einem Gewebsabschnitt, dessen zuführende Arterie verstopft ist, ist zurückzuführen auf Stauung und kollateralen Zufluß. Daher ist eine Infarktbildung nur in solchen Fällen

denkbar, bei welchen die Embolie erst nach längerer Zeit zum Tode führt, oder in Fällen, welche geheilt werden, da nur in diesen Fällen die Zeit zur Blutstauung und zur Bildung eines kollateralen Zuflusses gegeben ist. Das Wesen des Lungeninfarkts ist eine Anfüllung der Lufträume der Lunge mit blutigem Inhalt; das Lungenparenchym ist frei von Blut.

Als klinische Symptome für die Infarktbildung sind Rasselgeräusche und sanguinolente Sputa anzusehen, neben Stichen und Dämpfungen an der Stelle des Infarkts.

Mahler hat angegeben, daß mit der Bildung von Thromben ein staffelförmiges Aufsteigen des Pulses bei niedrig bleibender Temperatur einhergehe. Während in den nächsten Stunden die Temperatur abfällt, bleibt der Puls noch lange hoch. Er rät eine Morphiumtherapie an, während Einreibungen, Massage unter allen Umständen strengstens zu unterlassen sind. — Nach Lotheisen sieht man Embolien der Lungenarterie durch verschleppte Thromben verhältnismäßig selten. Immerhin ist eine Reihe solcher Beobachtungen bekannt geworden, denen er einige Fälle hinzufügt. Unter den 36 Lungenarterienembolien nach Frakturen, die bis dahin bekannt gegeben sind, sind 30 Todesfälle beobachtet. Es handelte sich zumeist um einfache Frakturen, nur zweimal lag ein offener Bruch vor, einmal bestand eine Wunde, die aber nicht bis zum Knochen reichte. 25 Brüche betrafen den Oberschenkel, 3 den Oberarm und einer die Patella. Nach Lotheisen treten in der Regel die Embolien in gereiftem Alter auf, die Männer erscheinen etwa doppelt so oft betroffen wie die Frauen. Zur Entstehung sei vor allem eine gewisse Disposition nötig. Diese würde hervorgerufen durch alle Momente, die eine Blutgerinnung in den Venen ermöglichen: Veränderung der Blutzusammensetzung, Verlangsamung des Blutstroms, Veränderung der Gefäßwand. Damit es nun zur Lungenarterienembolie komme, müssen die Thromben verschleppt werden. In der Regel bewirkten das nach vorhergehender Bettruhe ausgeführte heftige und ausgiebige Bewegungen. — Die Thromben stammten in der Regel aus den Venen der Beine. — Im allgemeinen ist dies eine Bestätigung der bisher gemachten Beobachtungen.

Gayet berichtet 1903 über einen Fall von letal endigender Lungenarterienembolie, die im Anschluß an eine Fraktur des rechten Oberschenkels auftrat. Der Bruch wurde mittels Gewichtsextension und Lagerung des kranken Stückes zwischen Sandsäcke behandelt. Die lokale Schmerzhaftigkeit blieb aber trotzdem bestehen. 16 Tage nach der Verletzung trat plötzlich hohes Fieber auf, 40,1. Da der Patient schon früher an Febris intermittens gelitten hatte und keine andere Ursache für das Fieber zu finden war, wurde Chinin verabreicht, worauf die Temperatur rasch absank. 8 Tage später stellte sich plötzlich Asphyxie ein, die nach kurzer Zeit den Tod zur Folge hatte. — Bei der 24 Stunden post mortem vorgenommenen Obduktion erwies sich der Bruch als eine Komminutivfraktur. Von der Bruchstelle ging ein Kranz von thrombosierten Venen aus. Diese Thromben, die auffallend weich waren und an der verdickten Wand nur lose hafteten, führten durch die Vena femoralis und iliaca externa bis zur Einmündung in die Vena iliaca communis. Diese und die große Hohlvene waren vollkommen durchgängig. Die Vena iliaca profunda und ihre Zuflüsse waren ebenfalls thrombosiert. Das Lumen der linken Lungenarterie war durch einen kleinfingerdicken Embolus vollständig verlegt. — Die Thrombosierung war zweifellos auf die Quetschung und teilweise Zerreißung der Venenwand zurückzuführen. An dem Eintreten der Embolie war in erster Linie wohl die (endogene) Infektion schuld, unter deren Einfluß es zu einer Erweichung und verminderten Adhärenz an der Gefäßwand kam. Eine plötzliche Bewegung gab dann den letzten Anstoß zur Loslösung des Thrombus. — Unter Berücksichtigung dieses Falles rät Gayet bei jeder Fraktur der unteren Extremität, wo Verdacht auf Thrombosierung vorliegt, welche sich durch das Fortbestehen der lokalen Schmerzhaftigkeit dem Beobachter zeigt, zu absoluter Immobilisation mittels Kontentivverbandes; jede Anstrengung muß untersagt, jede brüske Bewegung vermieden werden.

Wilde hat in demselben Jahre in der Helferichschen Klinik in Kiel zwei Fälle tödlich verlaufender Embolien der Pulmonalarterie im Anschluß an Frakturen der Fußknöchelgegend beobachtet. In dem ersten Fall

trat der plötzliche Exitus 16 Tage nach der Verletzung ein, nachdem Patient 7 Tage vorher — beim Versuche aufzustehen — einen Ohnmachtsanfall bekommen hatte. Da bei der Sektion neben frischen Emboli auch ältere gefunden wurden, muß dieser Ohnmachtsanfall auf eine nicht vollkommene Verstopfung der Pulmonalarterie durch losgelöste Thrombusstücke bezogen werden. Die Thrombose hatte von den Venen des Unterschenkels bis in die Vena iliaca gereicht. — Bei dem zweiten Fall trat der Tod 7 Wochen nach der Verletzung ganz unerwartet ohne jedes Prodromalstadium ein. Die Ursache war eine fulminante Embolie der Pulmonalarterie. — In beiden Fällen aber konnte eine Degeneration von seiten des Zirkulationsapparates festgestellt werden, welche als begünstigendes Moment für die Entstehung einer Thrombose angesehen werden mußte. Im ersten Falle fanden sich unter anderen Befunden folgende pathologisch-anatomische Veränderungen: Fettherz, große subendokardiale Fettlappen und Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels, in beiden Ventrikeln Endokarditis; im zweiten Falle derbes hypertrophisches Herz, fettige Fleckung und geringe chronische Endarteriitis der Aorta.

Auf das Wesen der Thrombose hier des näheren einzugehen, würde zu weit führen. Deshalb will ich hier nur das anführen, was für das Zustandekommen einer Lungenarterienembolie als begünstigendes Moment erforderlich scheint Der Thrombus wächst für gewöhnlich bis an die Einmündungsstelle seiner Vene in die nächst größere Vene und ragt in diese hinein. Da er bei nicht völliger Verlegung dieser größeren Vene der Einwirkung des Blutstroms ausgesetzt ist, so kann er leicht losgerissen werden. Begünstigend für eine solche Ablösung wirken natürlich noch Bewegungen nach längerer Bettruhe, da hierdurch der Blutdruck erhöht wird, und das Blut gegen das Hindernis, in welches der Thrombus vorspringt, gewissermaßen anprallt und so leichter ein Abreißen oder Fortspülen einzelner größerer oder kleinerer Thrombusstücke veranlassen kann. Solche Thrombusstücke werden fortgeschwemmt in die Vena cava, in den rechten Vorhof, die rechte Kammer und gelangen von da in die Pulmonalarterie, wo sie die mehr oder weniger verhängnisvolle Embolie herbeiführen.

Neben 4 anderen Fällen, welche Wilde aus der Literatur neben seinen eigenen Beobachtungen anführt, ist für das gerade eben Gesagte der von Coste beschriebene und von Wilde an letzter Stelle noch erwähnte Fall von besonderem Interesse. Deshalb will ich hier das Wichtigste hieraus wiedergeben: Der 56 Jahre alte Schneider Zierau aus Höckern i. S. hatte sich eine linksseitige Patellarfraktur mit starkem Bluterguß in das Kniegelenk zugezogen durch einen Fall vom Stuhl herab auf das linke Knie. 7 Tage nach der Verletzung wurden die Fragmente durch zwei Aluminium-Bronze-Nähte vereinigt. 3 Wochen nach der Operation trat eine Bronchitis mit Husten und Auswurf auf. Bald darauf klagte Patient über Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenks. Hierauf wurde das Bein auf eine Schiene gelagert und nur einige Bindentouren wurden locker darum gelegt. Wiederum 8 Tage später wurde mit leichter Massage des linken Beines begonnen, wobei leichte Temperaturschwankungen beobachtet wurden, die man auf die bestehende Bronchitis bezog. Trotz Schmerzhaftigkeit des linken Knies wurde leichte Massage fortgesetzt. Als Patient wiederum 10 Tage später, also etwa 7 Wochen nach der erlittenen Verletzung, aufstand, hatte er über heftige Schmerzen im Knie zu klagen. Am folgenden Tage aber trat auf dem Abort plötzlicher Exitus ein, 46 Tage nach der Verletzung, ohne daß ganz sichere Zeichen für eine Thrombose sich gezeigt hatten. Die Obduktion ergab: „Die Vena poplitea ist von einem schwarzroten, von rötlichgrauen Stellen durchsetzten Thrombus angefüllt, von derber Konsistenz, fest adhärent. Der Thrombus geht nach aufwärts, bald mehr grau, bald mehr dunkel gefärbt, setzt sich bis in das obere Drittel der Vena femoralis fort. Die Umgebung der Vene ist zum Teil etwas verdickt wie von schwartigem Gewebe. Die obere Kuppe des Thrombus, dunkelgraurot, flottiert in dem Gefäß, ist derb, rissig, läuft nicht in eine Spitze aus, sondern erscheint wie quer abgerissen. Das Herz ist groß, schlaff, die Muskulatur braun. — Beide Lungen sind ausgedehnt, die rechte mehr dunkel gefärbt. Beim Herausnehmen der linken Lunge kommt aus der Arteria pulmonalis ein starkes Gerinnsel, in frischeren schwarzen Cruormassen ein Thrombusstück, welches in Farbe und

Konsistenz dem oberen Ende des Thrombus der Vena femoralis identisch ist. Bei dem weiteren Aufschneiden der Arteria pulmonalis kommt noch ein zweiter Embolus zum Vorschein. — In der rechten Lunge ist kein Embolus. Beide Lungen zeigen Emphysem, eitrige Bronchitis und in der rechten Lunge an zwei Stellen finden sich kleine bronchopneumonische Herde. — Pathologisch-anatomische Diagnose: Braune Atrophie der Herzmuskulatur, Thrombose der linken Vena poplitea und Vena femoralis im Anschluß an eine linksseitige Patellarfraktur. Abriß der Kuppe des Thrombus. Embolie der linken Pulmonalarterie."

In den Jahren von 1901 bis Ende 1903 sind nun an der Bergmannschen Klinik einige Fälle von Lungenarterienembolie nach Frakturen beobachtet worden, zu deren Veröffentlichung Herr Prof. Dr. Lexer mich gütigst beauftragt hat. Der Ausgang war ein sehr verschiedener. Da es sich nun häufig bei der Embolie der Arteria pulmonalis um plötzliche Todesfälle handelt, so seien hier an erster Stelle zwei solche Fälle genauer beschrieben:

I. Fall. Krankengeschichte Nr. 232. Jahrgang 1901. — Augusta-Pavillon.

Anamnese: Der Droschkenkutscher Nauck, 62 Jahre alt, aus Berlin, der aus gesunder Familie stammt, als Kind an Masern und jetzt vor 28 Jahren an Rheumatismus im rechten Bein litt, hielt am 3. XI. 01 mit seiner Droschke vor einer Kaserne und stand neben dem Pferde, als $8^3/_4$ Uhr des Abends, durch ein Signal erschreckt, das Pferd versuchte durchzugehen. Dabei glitt Patient, der das Pferd zu halten suchte, aus und fiel mit dem Kopf auf das Pflaster; die Räder des Wagens gingen über seine Beine. Er konnte sich wegen starker Schmerzen im linken Bein nicht erheben und hatte eine stark blutende Wunde an der Stirn sowie eine Wunde am rechten Bein. Patient wurde sofort nach der Klinik gefahren und dort verbunden.

Status: Großer, kräftig gebauter, ziemlich korpulenter Mann von gesunder Hautfarbe. Herzdämpfung sehr groß, erreicht nach links die Mamillarlinie. Herztöne leise, rein. Der linke Unterschenkel kann von der Unterlage nicht erhoben werden wegen heftiger Schmerzen.

Beim Versuch dazu zeigt sich eine Knickung handbreit oberhalb der Gegend des Fußgelenkes. Die Haut ist hier unverändert. Die Tibia erweist sich als gebrochen. Markstückgroße Schürfwunde der Haut von der linken Kniescheibe. Etwa pfennigstückgroße Abschürfung der obersten Epithellagen am oberen Rande der rechten Kniegelenksgegend vorn. Schmale Rißwunde der Nasenwurzel. Ziemlich stark blutende, 2 cm lange, quergestellte Quetschwunde dicht oberhalb des linken oberen Augenlides. Geringes Knarren und Knacken bei Bewegungen in den Schultergelenken. Temperatur 36,3. Puls 70 und regelmäßig. Schürfwunden werden mit Zinkpflaster bezw. Salbe, Stirnwunde mit Jodoformgaze geschlossen. Lagerung des linken Beines auf Volkmannsche Schiene.

4. XI. 01. Anlegung eines Gipsverbandes nach Redression ohne Narkose. Die Röntgenaufnahme zeigt eine nur wenig schräg verlaufende Fraktur der Tibia ohne Beteiligung der Fibula.

7. XI. 01. Im Gipsverband zeigt das Röntgenbild eine ganz geringe Dislokation des unteren Bruchstückes medianwärts und eine etwas stärkere Dislokation im Sinne der Rekavation, keine Dislocatio ad longitudinem.

8. XI. 01. Temperatur 37,9, abends 38,2. Puls 90, von mittlerer Spannung. Kein Husten, auch objektiv keine Veränderungen nachweisbar.

11. XI. 01. Temperatur schwankt zwischen 37,2 und 38,3. Patient klagt über Schwäche und Mangel an Schlaf. Über beiden Lungen, besonders über den Unterlappen, bronchitische Geräusche aller Art. Keine Dämpfung.

12. XI. 01. Temperatur 36,4, Haut normal. Patient sitzt einige Stunden im Lehnstuhl, ist fast ohne jede Beschwerden.

15. XI. 01. Temperatur wie am 12. XI. Patient hat die letzte Nacht geschlafen. Es sind nur noch einzelne bronchitische Geräusche hörbar. Abends gegen $9^3/_4$ Uhr wird Patient plötzlich sehr unruhig und klagt über starken Luftmangel. Kalter Schweiß bedeckt die Haut; Patient ist cyanotisch, er sitzt aufrecht im Bett. Puls fadenförmig, unregelmäßig, sehr frequent. Schmerzen im Epigastrium. Herztöne leise, rein. Über den Lungen

ist nichts Abnormes nachzuweisen. Trotz Kognak, Wein und Kampferinjektion erfolgt $10^1/_4$ Uhr abends der Exitus.

Obduktionsbefund: Schlaffes dilatiertes Herz. 5 mm dicker, geknickter Thrombus in der rechten Pulmonalarterie, der ihr Lumen fast ganz verschließt. Diffus eitrige Bronchitis mittleren Grades beider Lungen. Milz auf das $2^1/_2$fache vergrößert, Pulpa weich. An der Frakturstelle ausgedehnte Venenthrombose. Die Thrombusmasse reicht weit hinauf bis in die Vena tibialis postica. Letztere ist auf eine Strecke von ca. 9 cm verschlossen. Gehirn ohne Veränderung. Keine Fettembolie.

So war also dieser Patient 12 Tage nach der Verletzung bei sonst ungestörtem Wundverlauf ganz unerwartet und unvorhergesehen das Opfer einer Lungenarterienembolie geworden, ohne daß während seines Krankenlagers sich irgendwelche Symptome gezeigt hätten, welche auf eine Thrombose der unteren Beinvenen hätten können schließen lassen. Von Arteriosklerose ist in dem Obduktionsbefund nichts bemerkt. So können wir aber doch, wenn dieselbe auch tatsächlich nicht bestand, immerhin aus der Dilatatio cordis den Schluß ziehen, daß eine Störung im Zirkulationsapparat bestand, welche die Disposition für die Thrombose abgab. Offenbar hat sich dann infolge irgend einer Bewegung im Bett ein Thrombusstück von der zusammenhängenden Thrombusmasse unter Mitwirkung des Blutstroms losgelöst und das traurige Ende des sich im großen und ganzen wohlbefindenden Patienten herbeigeführt.

Dasselbe Schicksal unter denselben Symptomen ereilte eine 66jährige Frau im Jahre 1903.

II. Fall. Krankengeschichte No. 39/3083. Neue Station II. Frau Bahr, Briefträgersfrau aus Berlin.

Aufnahme: 6. III. 03. Entlassung: 27. III. 03. †.

Anamnese: Vor 8 Tagen, also am 27. II. 03, glitt Patientin auf nassem Asphaltpflaster aus und konnte sich von dem Fall nicht selbst erheben. Sie verspürte heftige Schmerzen in der Hüftgegend. Durch die Rettungsgesellschaft wurde Patientin in die Kgl. Klinik in der Ziegelstraße gebracht.

Status: Die Gegend des linken Hüftgelenkes zeigt Schwellung. Druck auf das Gelenk wird äußerst schmerzhaft empfunden. Der Trochanter überragt die Roser-Nelatonsche Linie um etwa 2 cm; um ebensoviel ist das Bein verkürzt. Krepitation nicht fühlbar. Patientin kann das Bein ohne Hilfe selbst heben. Auch beschreibt der Trochanter bei vorsichtigen Rotationsbewegungen des Beines den normalen Kreisbogen. — Das Bein wird ruhig gelagert und die Muskulatur täglich vorsichtig massiert.

Bis zum 27. III. 03 hat Patientin über keinerlei besondere Beschwerden zu klagen gehabt. — Nach sehr vorsichtig ausgeführter Massage treten sofort schwere Atembeschwerden auf. Patientin kommt unter den Erscheinungen der Lungenarterienembolie innerhalb weniger Minuten ad exitum.

Obduktionsbefund: Die Eröffnung des linken Hüftgelenkes ergibt eine Schenkelhalsfraktur mit leichter Einkeilung und fast gänzlich mangelnder Callusbildung. In der Nähe der Bruchstelle findet sich in der Vena saphena ein großer Thrombus, der durch die V. iliaca hindurch bis in die große Hohlvene hineinragt. — An der Teilungsstelle der Lungenarterie sitzt ein großer reitender Embolus aus Thrombusmassen bestehend, der die Lumina beider Äste vollkommen verstopft. Dieser losgelöste Thrombus reicht in entgegengesetzter Richtung bis ins rechte Herz hinein.

Es handelt sich auch hier um eine fulminante Embolie der Lungenarterie, hervorgerufen durch Loslösung von Thrombusmassen, welche sich von der Verletzungsstelle aus gebildet hatten. — Wenn wir an das Alter der Patientin denken, so werden wir doch, obwohl von Degeneration von seiten des Zirkulationsapparates im Obduktionsbefund nichts bekannt gegeben ist, immerhin annehmen können, daß solche als atheromatöse Entartung der Arterien vorhanden war, welche wir hier als begünstigendes Moment für die Entstehung der Thrombose unter Beeinflussung der Verletzung ansehen dürfen.

So kommen also zu der Reihe von Todesfällen, welche ihre Ursache in einer plötzlich auftretenden fulminanten Embolie der Pulmonalis bezw. in einem durch abgerissene Thrombusmassen fast völlig ver-

legenden Hindernis haben, noch diese beiden Fälle hinzu, welche unter die von Bruns an erster Stelle aufgeführte Gruppe mit sehr schnell erfolgendem Exitus zu rechnen sind.

Solche plötzlichen Todesfälle im Anschluß an erlittene Frakturen sind nun in der Literatur schon ziemlich häufig beschrieben. Wenig aber sind noch solche Fälle bekannt gegeben, bei welchen trotz schwerer Symptome der Lungenarterienembolie bei bestehender Thrombose in der Nähe der Frakturstelle dennoch völlige Heilung eintrat. Einiger solcher Fälle, die in der Literatur beschrieben sind, habe ich Erwähnung getan. So hat Bruns, wie schon oben erwähnt, unter 35 Fällen von Embolie nach Venenthrombose im Gefolge von Frakturen 5mal völlige Heilung beobachtet. Ob es sich dabei um schwere oder leichte Embolien gehandelt hat, ist nicht bekannt. Dann erwähne ich noch des schon oben des näheren beschriebenen von Lane beobachteten Falles. Es ist möglich, daß noch vereinzelt derartige Fälle beobachtet sind, doch berichtet die Literatur nichts darüber. Daher will ich noch einige Fälle beschreiben, welche in der v. Bergmannschen Klinik in den letzten Jahren zur Beobachtung gelangten.

III. Fall. Krankengeschichte No. 113. Augusta-Pavillon. Pienkny, Restaurateur aus Pankow.

Aufnahme: 24. IX. 02. Entlassung: 21. II. 03.

Krankheit: Fractura tibiae dextrae condylica.

Anamnese: In der Nacht vom 23. zum 24. September 1902 stürzte Patient beim Absteigen von der elektrischen Straßenbahn auf die Straße und war unfähig, sich wieder zu erheben. Über die Art und Weise des Falles weiß er Näheres nicht anzugeben. Er wurde in seine Wohnung gebracht, woselbst ihm ein Verband angelegt wurde, suchte jedoch, da er heftige Schmerzen hatte, am 24. mittels Krankenwagens die Kgl. Klinik in der Ziegelstraße auf.

Status: Patient ist ein großer Mann mit reichlichem Fettpolster und von gesunder Gesichtsfarbe in mittlerem Lebensalter. — Innere Organe geben nichts zu bemerken. Das rechte Bein zeigt in der Gegend des Kniegelenks eine starke Schwellung und bunte Verfärbung infolge von Blutergüssen. Diese erstrecken sich am Oberschenkel

hinauf bis zur Hüftgegend. Der Unterschenkel steht in normaler Stellung, läßt sich jedoch an der Kniegelenksgegend abnorm abduzieren und adduzieren. Hierbei ist Krepitation fühlbar. Das Gelenk zeigt verstrichene Umrisse und Tanzen der Patella. Lagerung auf Volkmannsche Schiene mit Beckengurt.

1. X. 02. Gipsverband mit Beckengurt.

27. X. 02. Abnahme des Verbandes. Konsolidation noch nicht eingetreten. Erneuter Gipsverband.

22. XI. 02. Abnahme des Verbandes. Noch keine vollständige Konsolidation. Es sind noch ausgiebig Ab- und Adduktionsbewegungen an der Bruchstelle möglich. — Massage des Oberschenkels. Darauf leichte Temperatursteigerung.

2. XII. 02. Klagen über Schmerzen in den unteren Partien der rechten Lunge; feine Rasselgeräusche. Prießnitzumschlag.

4. XII. 02. Temperatursteigerung auf 38,6. Respirationsfrequenz 45. Puls klein, 120. — Die Rasselgeräusche sind bis zur Scapula hörbar. — Sanguinolente Sputa. Stiche in der Lunge. Prießnitzumschlag und Digitalis.

7. XII. 02. Die Erscheinungen klingen ab. Temperatur 37,4. Atemfrequenz 28. Puls 96. Nur noch geringes Rasseln.

19. XII. 02. Allgemeinbefinden gut. Nur noch einzelne Geräusche hörbar.

12. I. 03. Geräusche noch nicht vollkommen verschwunden. Die beiden Knochenenden erscheinen noch nicht konsolidiert.

15. I. 03. Erneuter Gipsverband. Patient geht damit.

24. I. 03. Abnahme des Verbandes, vorsichtige Massage. Leichte Temperatursteigerungen während der letzten Tage.

7. II. 03. Patient steht auf und geht mit Apparat am Stock.

12. II. 03. Ganz plötzliche Temperatursteigerung auf 39,6. Puls 140. Atemfrequenz 36. Bettruhe.

15. II. 03. Nach dreitägiger Bettruhe normale Temperatur 36,8.

21. II. 03. Konsolidation der Knochen. Patient geht mit dem Apparat ganz gut und wird entlassen.

Bei diesem Kranken ist das wiederholte Auftreten

schwerer Erscheinung während einer ungewöhnlich langen Krankheitsdauer immerhin auffällig. Das Auftreten leichter embolischer Erscheinungen am 53. Krankheitstage, welches sich am 63. Krankheitstage wiederholt unter den Symptomen einer Infiltration der Lunge, ist wohl in ähnlicher Weise bei Frakturkranken öfters beobachtet worden. Nun aber kommen am 65. Tage die charakteristischen Zeichen einer schweren Lungenarterienembolie hinzu in Form erschwerter Atmung, 45 in der Minute, kleinem frequenten Puls 120, Rasselgeräuschen, Stichen in der Lunge und sanguinolenten Sputa. Trotzdem erholt sich Patient ziemlich rasch. Nach 135 Tagen treten nochmals ganz plötzlich beim Gehen dieselben Zeichen nur in noch schwererer Form auf. Auch hiernach erholt sich Patient rasch und gut. — Ohne die vorbereitenden leichteren Embolien würde möglicherweise bei einer so plötzlich auftretenden, offenbar recht schweren Embolie der Exitus erfolgt sein.

Solche Fälle, bei welchen während einer über 4 Monate langen Krankheitsdauer immer wieder in kürzeren oder längeren Zwischenräumen das wiederholte Auftreten teils leichterer, teils recht schwerer Embolien beobachtet wird, ohne daß der Sitz einer bestehenden Thrombose mit Sicherheit festgestellt werden kann, mögen doch sehr vereinzelt dastehen. — Wie erklären wir uns nun, daß Patient so schwere Embolien der Lungenarterie so leicht ohne größere Erschöpfung bestehen konnte? Infolge der oft überstandenen leichteren Embolien war der Blutzufluß zum Lungengewebe aus den nutritiven Gefäßen, den Arteriae broncho-oesophageae usw., ausgeglichen worden. Dieser Ausgleich hatte offenbar in so hohem Maße stattgefunden, daß das Lungengewebe ihres Hauptzuflusses aus der Arteria pulmonalis größtenteils entbehren konnte. Und so hatte Patient es wohl nur diesem Ausgleich zu verdanken, daß er bei der ersten schweren, nach 65 Tagen auftretenden Embolie den Kampf gegen dieselbe mit Erfolg aufnehmen konnte. Die Folge dieser Embolie war, daß der Ausgleich in noch reichlicherem Maße von seiten der kleineren ernährenden Gefäße hergestellt wurde, so daß Patient die am 135. Tage ganz plötzlich auftretende, die Lungenarterie sicherlich fast völlig, wenn nicht ganz völlig verlegende Embolie ver-

hältnismäßig leicht überwinden konnte. Hieraus müssen wir den Schluß ziehen, daß tatsächlich in solchen Fällen, wo für den Ausgleich des Blutzuflusses genügend Zeit gegeben ist, durch vorbereitende leichtere Embolien ein solcher Ausgleich in so hohem Maße stattfinden kann, daß der Organismus einer fast völligen, wenn nicht sogar völligen Verlegung der Lungenarterie durch Thrombusmassen mit Erfolg widerstehen kann. Wie schon erwähnt, hat Küttner schon darauf hingewiesen und unter anderem bemerkt: „Auch den zeitlichen Verhältnissen muß Rechnung getragen werden.“ Dies erscheint mir nach obiger Beobachtung zweifellos; doch glaube ich, daß auch der Zahl und der Schwere der vorbereitenden Embolien Rechnung getragen werden muß. Küttner, Liechtheim und andere haben durch Versuche bewiesen, daß eine nicht völlige, aber nahezu völlige Embolie der Pulmonalarterie überstanden werden kann. Eine völlige Verlegung dieses Gefäßes führe aber sicher zum Tode. Dieser letzten Ansicht möchte ich auf Grund der oben beschriebenen Beobachtung nun doch mit einem gewissen Zweifel begegnen. Wäre es denn nicht auch möglich, daß der Ausgleich des ernährenden Blutzuflusses infolge sich von Zeit zu Zeit wiederholender, in größerem Umfange auftretender Embolien ein so vollkommener würde, daß der Organismus nach solchen Vorbereitungen selbst einer die Lungenarterie völlig verlegenden Embolie widerstehen könnte? Sollte ein solcher Ausgleich nicht in so hohem Grade zustande kommen können, daß er ausreichte, wenigstens vorübergehend für kurze Zeit die Funktion des Organs erhalten zu können? Als dauernder Ersatz für die ernährende Blutzufuhr durch die Arteria pulmonalis brauchte ein solcher Ausgleich nicht angesehen zu werden, da der verstopfende Embolus nur als vorübergehendes Hindernis für die Blutzufuhr angesehen werden kann. Meist ist er schon entfärbt, in Organisation begriffen, ehe er in die Arterie kam, dort wieder schnell völlig organisiert worden, d. h. er wird trockener, fester und kleiner und beginnt der Wandung anzuhaften, indem von dieser gefäßhaltiges Granulationsgewebe hervorsproßt, welches schließlich gänzlich an die Stelle des Gerinnsels tritt und sich selbst in eine oft nur dünne, sehr fest sitzende, aber bindegewebige

Masse verwandelt, welche durch Pigment, den einzigen Rest des Embolus, eine rotgelbe oder ockergelbe Farbe besitzen kann (Orth, S. 289). In Orths „Pathologisch-anatomischer Diagnostik" heißt es unter anderem: „Verstopft der Embolus das Lumen der größten Äste ganz, was auch bei dünnen Pfröpfen möglich ist, wenn dieselben nur lang genug sind und sich zusammenschlingen, so wird in der Regel das Leben nicht lange bestehen können, ja es kann plötzlich erlöschen. Die zuerst vorhandene völlige Verschließung kann durch die Organisation des Embolus wieder teilweise aufgehoben werden, es kann aber auch ein hämorrhagischer Infarkt die Folge sein." Zur Erzeugung hämorrhagischer Infarkte in der Lunge aber genügen die Embolien allein nicht, sondern es müssen noch Hilfsursachen, Zirkulationsstörungen, insbesondere eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf mit hinzukommen. Orth selbst gibt also die Möglichkeit zu, daß auch bei völliger Verstopfung der Lungenarterien der Tod nicht notwendigerweise eintreten muß. Wir können also wohl hiernach mit noch größerer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß besonders dann, wenn schon ein gewisser Ausgleich der ernährenden Blutzufuhr für die Lungen durch die Aa. tracheo-oesophageae usw. infolge der voraufgegangenen Embolien kleinerer Lungengefäße oder die Pulmonalarterie unvollkommen verstopfender Embolien vorhanden ist, daß dann der Organismus um so eher im Stande sein wird, der Gefahr der vollkommenen Lungenarterienembolie mit Erfolg standzuhalten. Um so eher wird dieses möglich sein, als die Lunge nur kurze Zeit einer Ernährung durch solchen Ausgleich bedarf, da, wie schon erwähnt, die Organisation des Embolus sehr rasch vor sich geht, und das Gefäß schon dann, während der Embolus noch in Organisation begriffen ist, wieder teilweise für die Passage des Blutes frei wird. — Interessant wäre es sicher, wenn nach dieser Richtung hin entsprechende Versuche aufgestellt würden, welche das Zutreffende oder Unzutreffende dieser Annahme bestätigten. — Ist für einen solchen Ausgleich in der Ernährung des Lungengewebes, wie ich ihn angeführt habe, keine Zeit durch vorbereitende Ereignisse gegeben, so wird das Leben natürlich in noch weit größerem Maße gefährdet sein.

Kehren wir nun zu unserem Patienten zurück, so sehen wir, daß in diesem Falle die zeitlichen Verhältnisse zwischen dem Auftreten kleinerer und größerer Embolien die denkbar günstigsten waren, so daß für den Ausfall der Lungenarterie als blutzuführendes Gefäß die kleineren ernährenden Gefäße reichlich Zeit hatten, durch kollateralen Zufluß dem Organ allmählich wieder größere Blutmengen zuzuführen; nehmen wir an, es hätte sich um vollständige Verlegung des Gefäßes gehandelt, so war dieses Moment einzig und allein geeignet, die durch die Lungenarterienembolie hervorgerufene Störung in der Funktion des Lungengewebes durch gewisse Überernährung von seiten der Bronchialarterien aus aufzuheben. Nur so ist es zu erklären, daß Patient der letzten gefährlichen Embolie standhalten konnte. Durch die vorbereitenden Embolien waren diese kleinen Gefäße schon in wichtigere Funktionen getreten und vermochten schon weitaus mehr zu leisten, als es der gesunde Organismus verlangt. Durch die wiederholten Embolien waren sie in so wichtige ernährende Funktionen getreten, daß sie es vermochten, bei der letzten schweren Attacke die Ernährung des Lungengewebes in solchem Grade zu leisten, daß ein Weiterleben ermöglicht war. Beim Studium dieser letzten Krankengeschichte muß uns aber außer den sich öfter wiederholenden Pulmonalarterienembolien noch eines auffallen, was man im allgemeinen bei Frakturkranken in mittlerem Lebensalter verhältnismäßig selten zu beobachten pflegt; es ist dies die über einige Monate hin verzögerte Konsolidation der beiden Bruchenden. Solches wird häufig bei gleichzeitig bestehenden konstitutionellen Anomalien beobachtet. Da in diesem Falle derartige Allgemeinerkrankungen, auch Delirium tremens, auszuschließen waren, so mußte die offenbar in der Nähe der Frakturstelle bestehende Thrombose, auf welche übrigens nur infolge der immer wieder auftretenden embolischen Erscheinungen geschlossen werden konnte, für die überaus langsame Heilung verantwortlich gemacht werden. 12 Tage vor der letzten Embolie erschienen die Knochenenden noch nicht konsolidiert. Nachdem am 135. Krankheitstage die überaus schweren embolischen Erscheinungen noch einmal aufgetreten waren, blieb Patient für die Folgezeit davon

verschont, auch bei den bald darauf gemachten Gehversuchen. Und als 12 Tage nach dieser letzten Embolie die Bruchstelle genau untersucht wurde, konnte völlige Konsolidation der Bruchenden festgestellt werden. Es war also nach dieser letzten Embolie die Organisation der gesammelten Thrombusmassen rasch vor sich gegangen, und nachdem dieselben völlig organisiert, also in Heilung übergegangen waren, war die Ernährung des Knochens an den Bruchenden wieder eine so vollkommene, daß sich genügend Callus bilden konnte, um die baldige Konsolidation zur Folge zu haben.

Einen ganz ähnlichen Verlauf wie bei vorgenannter Krankengeschichte ergab folgender Heilungsprozeß:

IV. Fall. Krankengeschichte No. 24. N.-Station. Frl. Bertha Gregoleit, 52 Jahre, Schenkelhalsfraktur.

Aufnahme: 2. II. 03. Abgang: 8. V. 03.

Anamnese: Patientin glitt am 1. II. 03 abends auf dem Parkettboden ihrer Wohnung aus und fiel auf die rechte Seite. Sie konnte sich mit Unterstützung wieder erheben und noch um einen Tisch herumgeführt werden. Dann konnte sie vor Schmerzen nicht mehr sitzen und wurde auf die linke Seite gelegt. Ein hinzugezogener Arzt verordnete Beruhigungsmittel und Eisblase auf die rechte Hüfte. Patientin bemerkte erst am anderen Tage morgens eine Schwellung an der Hüftgegend. Sie wurde darauf in die Kgl Klinik in der Ziegelstraße gebracht.

Status: Die rechte Hüftgegend der normal gebauten und sonst gesunden Patientin ist geschwollen. Druck auf dieselbe und Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Das Bein ist wenig verkürzt, kann jedoch spontan nicht gehoben werden. Die Untersuchung in Chloroformnarkose ergibt Krepitation und abnorme Beweglichkeit. In der Narkose hebt Patientin das Bein und bewegt es im Hüftgelenk. Das Röntgenbild ergibt nichts Positives. Extensionsverband.

4. III. 03. Abnahme des Verbandes. Temperatursteigerung auf 38,1, welche bald zurückgeht.

11. III. 03. Beginn mit vorsichtiger Massage der Oberschenkelmuskulatur. Daraufhin wieder Temperatursteigerung über 38.

18. III. 03. Nach vorgenommener Massage plötzliche Temperatursteigerung auf 39°. Klagen über Bruststiche.

Frequente Atmung. Hinten links Dämpfung und Rasseln. Schmerzhafter Husten. Allgemeines Krankheitsgefühl. Frequenter, mäßig voller Puls. Prießnitzumschlag.

19. III. 03. Reichliche sanguinolente Sputa. Dämpfungszone vergrößert. Stärkeres Rasseln. Patientin sieht äußerst elend aus. Temperatur 38,9.

20. III. 03. Temperatur 39,5.

23. III. 03. Temperaturabfall auf 37,5. Immer noch stark sanguinolente Sputa. Husten schmerzhaft. Puls frequent, mäßig voll.

26. III. 03. Wiederum Temperatursteigerung auf 39,0. Auswurf immer noch stark blutig.

31. III. 03. Temperatur 37,7. Erscheinungen abgeklungen, jedoch noch immer allgemeines Krankheitsgefühl. Puls frequent, klein. Digitalis.

8. IV. 03. An der Innenseite des stark ödematös angeschwollenen kranken Oberschenkels wird, über der V. saphena verlaufend, eine stark schmerzhafte Rötung bemerkt. Prießnitz.

9. IV. 03. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 38,8.

10. IV. 03. Die Rötung geht noch weiter nach aufwärts, über der Vene verlaufend. Prießnitz.

11. IV. 03. Temperatur 37,0.

14. IV. 03. Nur noch geringes Rasseln über der linken Lunge. Husten gering mit schleimigem Auswurf. Das Ödem und die Rötung am Oberschenkel sind zurückgegangen.

17. IV. 03. Beginn mit vorsichtig ausgeführten Bewegungen. Aktive Bewegung jedoch nicht möglich.

In den nächsten Tagen werden wieder leichte Temperatursteigerungen bemerkt.

Am 27. IV. 03 steht Patientin auf; sie kann das Bein in der Hüfte bewegen.

Am 7. V. 03 wird Patientin entlassen, nachdem sie Gehversuche mit Krücken gemacht hat.

Der Wechsel in der Temperatur läßt auf wiederholte Embolien schließen. Würde eine einmalige Embolie stattgefunden haben mit sekundärer, den einen oder anderen Zweig der Arterie völlig verstopfender Thrombose, so wäre der Temperaturanstieg zuerst beim Eintreten der Embolie ein plötzlicher, bei der sich anschließenden Thrombose ein allmählich weiter ansteigender

gewesen. Es trat aber bei den ersten Attacken ein plötzlicher Anstieg ein; daraufhin Temperatur normal. Nach Massage wieder plötzlicher Temperaturanstieg, dann wieder normal. Dasselbe wiederholte sich zum dritten Male in nur noch höherem Maße. Und daraufhin erst traten die schwereu Folgeerscheinungen, die Infarktbildung, blutige Sputa u. s. w. ein, welche leicht eine Pneumonie hätten vortäuschen können. 13 Tage nach dieser Attacke waren die Erscheinungen wiederum abgeklungen. — Und nun führe ich noch folgenden Fall an:

V. Fall. Krankengeschichte No. 38, Augusta-Pavillon. Jacob, 52 Jahre alt, Müller aus Freienwalde.

Aufnahme: 21. I. 03, Abgang: 11. IV. 03.

Anamnese: Patient fiel am 17. I. Abends, nachdem er vorher das Licht in seiner Windmühle gelöscht hatte, durch eine ins Freie führende Türe, durch welche sonst die Säcke aufgezogen werden, etwa 4—5 m tief auch die gefrorene Erde. Wie er auffiel, kann er nicht sagen, da er das Bewußtsein verlor. Als er wieder zur Besinnung kam, konnte er nicht gehen und die Beine nicht heben. Die Knie waren geschwollen. Besonders starke Schmerzen waren nicht vorhanden. Er mußte aber nach Hause getragen werden und wurde dann einige Tage nachher auf Anraten des behandelnden Arztes in die Kgl. Klinik in der Ziegelstraße gebracht.

Status: Normal gebauter Mann mit normalen inneren Organen. Beide Knie sind stark geschwollen, ihre Konturen verstrichen, sie sind jedoch nicht besonders schmerzhaft. Die Palpation ergibt auf beiden Seiten eine etwa 1 Finger breite Querfurche der Patella. Patient kann die Beine beugen, aber nicht senken und auch nicht ausgestreckt heben. Das Röntgenbild zeigt auf beiden Seiten die Patella frakturiert.

2. II. 03. In Chloroformnarkose werden beide Kniescheiben durch Längsschnitte auf der Vorderseite freigelegt. Die einander zugekehrten Knochenenden werden durch Beschneiden mit dem Knochenmesser angefrischt. Außer den Querfurchen der Patellae findet sich beiderseits in jedem einzelnen Fragment noch eine Längsfissur. Die Fragmente werden durch Drahtnähte, die auch den Gelenkknorpel mitfassen, vereinigt, nachdem das Gelenk

vorher gereinigt ist. Darauf werden die Schnittflächen der Haut miteinander vereinigt und beide Gelenke von je einer Gegeninzision an der äußeren und inneren Seite der Beine aus mit Jodoformgaze tamponiert. Gipsverband.

9. II. 03. Verbandwechsel. Wunden primär geheilt. Entfernung der Nähte. Die Inzisionen, aus welchen die Tampons schon am 7. II. entfernt waren, haben sich beinahe geschlossen. Plötzliche Temperatursteigerung bis auf 38,2. Die Temperatur fällt in den nächsten Tagen rasch ab.

23. II. 03. Abnahme des Verbandes. Wunden verheilt.

26 II. 03. Vorsichtige Massage. Plötzlicher Temperaturanstieg. Massage ausgesetzt.

1. III. 03. Die Temperatur ist noch auf 38,7. Lungenbefund: Dämpfung hinten links unten, Rasseln, verschärftes Atmen. Stiche daselbst. Prießnitzumschlag.

2. III. 03. Temperatur 39,6.

5. III. 03. Temperatur 38,1.

Von da ab normale Temperatur, bis am 16. III. 03 ein Erysipel an der Nase auftritt mit Temperatursteigerung auf 39,2, welches aber auf Salbenverband schnell abheilt.

20. III. 03. Erysipel abgeheilt. Die Bewegungsmöglichkeit an den Knien nimmt täglich zu.

3. IV. 03. Patient steht auf und geht an zwei hohen Laufbänken umher.

10. IV. 03. Patient geht frei ohne Stock umher. Die Bewegung in den Kniegelenken ist noch stark beeinträchtigt. Am 11. IV. 04 wird Patient als geheilt entlassen.

Bei allen soeben angeführten Krankengeschichten finden wir als charakteristisches Symptom für das Eintreten einer Embolie der Lungenarterie die plötzliche Temperatursteigerung, während die Patienten sich noch ganz kurz zuvor verhältnismäßig wohl gefühlt hatten. Überall außer bei dem letzten Fall haben sich die Beschwerden in hochgradiger oder geringer Dyspnoe geäußert. Doch auch bei dem letzten Fall werden wir eine Dyspnoe annehmen müssen, als plötzliche Zeichen einer Embolie sich am 36. Krankheitstage einstellten, an welche sich die typischen Zeichen einer Infarktbildung

anschlossen. Das einzige nicht bemerkte Zeichen eines Lungeninfarktes war der blutige Auswurf, wie er in dem Falle Gregoleit so charakteristisch auftrat. Als charakteristisch für den sekundären Lungeninfarkt müssen die plötzlich auftretenden Schmerzen angesehen werden, die wahrscheinlich von einer circumscripten Pleuritis herrührten. Nach Schwalbe ist über dem Lungeninfarkt die Pleura fibrinös entzündet. In seltenen Fällen soll die Entzündung von hier aus über die ganze Pleura fortlaufen und event. dann zur Bildung eines hämorrhagischen, serofibrinösen Exsudats führen. Für Pleuritis sprechen in allen angeführten Fällen mit Infarktbildung die geschilderten Schmerzen. Aber ein pleuritisches Exsudat wurde niemals bemerkt.

Wir sehen also aus diesen Fällen, daß neben den charakteristischen Zeichen für die Embolie sich auch Neben- oder, besser gesagt, Folgeerscheinungen einstellen können, welche geeignet sind, das typische Krankheitsbild der Embolie zu verdunkeln. Dann kommt häufig hinzu, daß eine in der Tiefe beginnende Venen-Thrombose sich durch keinerlei Zeichen entdeckt, als vielleicht durch Schmerzen, die auch auf die Wunden und den Heilungsprozeß leicht bezogen werden können. Wir werden also bei jedem Frakturkranken, bei welchem im Krankheitsverlaufe plötzliche Temperatursteigerungen und Atembeschwerden auftreten, auch dann, wenn sonst nichts für eine Embolie spricht, stets die Möglichkeit einer Embolie annehmen müssen und den Kranken durch absolute Ruhelage vor der Gefahr einer schweren Embolie zu bewahren suchen.

Werfe ich nun nochmals einen Blick auf die oben angeführten Krankengeschichten, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Bei vollständiger Verlegung der Pulmonalarterie durch plötzlich hineingebrachte Thrombusmassen tritt der Tod infolge Ateminsuffizienz ein. Das Lungengewebe ist in seiner Ernährung so gestört, daß seine Funktion aussetzt. (Fall Zierau, Nauck und Bahr.)

2. Sind wiederholt leichtere Embolien eingetreten, so kann der Ausgleich in der Ernährung des Lungengewebes durch die Arteriae tracheo-oesophageae, pericardiaco-phrenicae, pleuro-mediastinales ein so großer

werden, daß, wenn tatsächlich nun noch eine völlige Verstopfung der Lungenarterie eintritt, das Lungengewebe immerhin soviel ernährende Blutzufuhr von diesen Arterien erhält, daß es in seiner Funktion nicht übermäßig gestört wird, und daß ein Weiterleben des betreffenden Patienten wohl ermöglicht ist. (Fall Pienkny.)

3. Das Auftreten von Lungenarterienembolien leichteren Grades nach Frakturen ist nicht selten. Die Krankheit wird häufig verhältnismäßig leicht überwunden, ohne längere Störungen zu verursachen. (Fall Pienkny. Leichte embolische Erscheinungen am 53. und 55. Krankheitstage).

4. Oft geht die Embolie mit der Bildung hämorrhagischer Infarkte einher, macht längere Zeit unangenehme Beschwerden und läßt den Patienten in einen gewissen Schwächezustand geraten: allgemeines Krankheitsgefühl. Diese Erscheinungen und die gleichzeitig auftretende Pleuritis werden häufig Veranlassung geben, eine Pneumonie anzunehmen, wo es sich tatsächlich um eine Embolie der Pulmonalarterie handelt. (Fall Gregoleit und Jacob.) Und wenn wir diesen letzten Punkt in Berücksichtigung ziehen, so werden wir annehmen können, daß die Pulmonalarterienembolien nach Frakturen weit häufiger in Heilung übergehen, als man das bis jetzt anzunehmen geneigt war. Wir werden die Genesungsfälle im Vergleich zu den plötzlichen Todesfällen doch als das weit häufigere Ereignis ansehen müssen.

5. Die Pulmonalarterienembolie nach Frakturen ist ein Ereignis, welches nach diesen Beobachtungen ausnahmslos ältere Leute betrifft.

Wollen wir schließlich noch die anderen Arten von Embolien nach Frakturen berücksichtigen, so ist die Luftembolie völlig von den Komplikationen nach Frakturen auszuschließen.

Und was die Fettembolie betrifft, so habe ich schon in der ersten Hälfte dieser Arbeit darzutun versucht, daß die Fettembolie in überaus seltenen Fällen als Todesursache nach Frakturen anzusehen ist. Man wird jedenfalls niemals mit Bestimmtheit die Fettembolie der Lungen da als Todesursache bezeichnen dürfen, wo schon Fäulniserscheinungen vorhanden sind, ganz besonders aber, wo schon kadaveröses Emphysen besteht. Danach wäre

besonders in heißen Jahreszeiten zu berücksichtigen, ob eine längere Zeit zwischen Exitus und Obduktion verstrichen ist; auch die Dauer der Agone käme in heißen Jahreszeiten besonders in Betracht.

Zum Schluß sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Sr. Exzellenz von Bergmann, für die gütige Überlassung des Materials zu dieser Arbeit und Herrn Professor Dr. Lexer für die Anregung zu derselben und die gütige Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur.

M. Barack: Über Fettembolie der Lunge nach Knochenbrüchen. Berlin 1892.

Bergmann: Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat 1863.

— Ein Fall tödlicher Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr. X, 1873, S. 385.

Bruns: Venenthrombose und Embolie als eine weitere Folge von Gefäßverletzungen bei Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie 1886, S. 449, 258 und 584.

Busch: Über Fettembolie. Arch. f. path. Anat. etc. XXXV, 1866, S. 321, 358.

Cohn: Gefäßkrankheiten. 1860.

Czerny: Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Wochenschr. XII, 1875, S. 593, 605.

Egli: Zur Ätiologie der Fettembolie. Untersuchungen an dem path. Institut in Zürich. 100—104. 1873.

Egli-Sinclair: Über Fettembolie. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte IX, 1879, S. 161—169.

Eickhoff: Über Fettembolie. Inaug.-Diss., Würzburg 1886.

Finotti: Tod durch Fettembolie der Lunge nach Kompressionsfrakturen der unteren Extremität. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIX, 1894, S. 508—515.

Gayet: Jahresbericht über Fortschritte der Chirurgie 1902, 274. Phlébite et embolie pulmonaire en cours d'une fracture de misse „Hortrapiote". Arch. prov. de chir. 1902, No. 11.

de Groubé: Révue de Chirurgie 1895, No. 7.

Jentsch: Über Fettembolie. Inaug.-Diss., Halle 1898.

König: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1889, S. 395.

Landgraf: Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Embolie der Lungenarterie. Zeitschr. f. klin. Med. XX, 1892.

Lotheisen: Zur Embolie der Lungenarterie nach Verletzungen und operativen Eingriffen. Schmidts Jahrb. 1902, 275, S. 101.

Lücke: Deutsche Zeitschr. f. Chir. II, 1873, S. 220.

K. Meeh: Tödliche Embolie nach Frakturen. Inaug.-Diss., Tübingen 1891.

Orth: Pathologisch-anatomische Diagnostik, 1900, S. 250 und 289.

Pomatti: Inaug.-Diss., Zürich 1895.

Ribbert: Über Fettembolie. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte, Basel, XXIV, 1894, S. 457—464.

Schwalbe: Grundriß der speziellen Pathologie und Therapie, 1898, S. 223. Embol. u. thrombot. Prozesse, Infarkte der Lunge.

Scriba: Untersuchungen über Fettembolie. Freiburg i. B. 1879.

Thomann: Fettembolie. Allgem. Wien. med. Zeitung XXX, 1885, S. 243.

Wahncau: Ein Fall tödlicher Fettembolie. Halle 1886.

Westenhoeffer: Virchows Archiv 1902, Bd. 170.

Wiener: Wesen und Schicksal der Fettembolie. Leipzig 1879.

Wilde: Kasuistischer Beitrag zur Embolie der Pulmonalarterie bei Frakturen. Inaug.-Diss. 1902.

Zenker: Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. 1862.

Thesen.

I.

In der Kinderpraxis ist die Tracheotomie der Intubation unbedingt vorzuziehen.

II.

Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Volksseuche Tuberkulose ist die Isolierung schwerkranker Phthisiker unbedingt zu erfordern.

III.

Die akuten Blinddarmerkrankungen sind dem Chirurgen zu überantworten.

Lebenslauf.

Am 30. August 1880 wurde ich als Sohn des Gymnasialoberlehrers Dr. Ferdinand Hüttemann in Straßburg i. E. geboren und bin katholisch. Meine Schulbildung erhielt ich auf den Gymnasien zunächst in Hagenau und dann in Schlettstadt, wo ich Herbst 1900 die Reifeprüfung bestand. Herbst 1900 bis Ostern 1905 studierte ich an der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. Am 5. November 1902 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und am 10. Februar 1905 das Unterarztexamen. Am 15. Februar 1905 wurde ich zum Unterarzt beim 4. Unter-Elsässischen Infanterie-Regiment Nr. 143 ernannt und gleichzeitig zur Kaiser-Wilhelms-Akademie kommandiert behufs Dienstleistung bei dem Charité-Krankenhause zu Berlin. Am 3. April 1906 trat ich in die ärztliche Prüfung ein, die ich am 14. August 1906 beendete. Am 14. August 1906 wurde ich vom Charitédienst abgelöst und meinem Truppenteil überwiesen. Am 16. Oktober 1906 wurde ich zum Assistenzarzt befördert.